

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

355

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Manuel Alejandro GRULLÓN

Né le 22 septembre 1895 à PUERTO-PLATA (République Dominicaine)

**CONDUITE A TENIR
DANS LES STASES PAPILLAIRES
AU COURS DES SYNDROMES
D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE**

TRAVAIL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOTEL-DIEU

(Professeur TERRIEN)

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

666

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Manuel Alejandro GRULLÓN

Né le 22 septembre 1895 à PUERTO-PLATA (République Dominicaine)

CONDUITE A TENIR
DANS LES STASES PAPILLAIRES
AU COURS DES SYNDROMES
D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

TRAVAIL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOTEL-DIEU

(Professeur TERRIEN)

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



LE DOYEN.....

M. ROGER

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBE.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
	N.....
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN.... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.

MM.

HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL.. Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

REITTERER... Histologie.
 TANON..... Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
 AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER.... Clinique obstétricale.
 LEREBoullet Clinique médicale infantile.

MM.

LÉRI..... Clinique médicale.
 LÖEPER..... Clinique médicale.
 MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
 PROUST..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.
 VILLARET.... Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Éducation physique.
LEBOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR ARTURO GRULLÓN

MEIS ET AMICIS

CHINA 1911 A

CHINA 1911 A

CHINA 1911 A

CHINA 1911 A

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Paris
Officier de la Légion d'Honneur.

*Témoignage de respectueuse
reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE ST-DOMINGUE (RÉPUBLIQUE DOMINICAINE)

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VELTER
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR COUSIN
Chef de Clinique à la Faculté

A MON AMI LE DOCTEUR G. RENARD
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Avec nos remerciements pour les
bienveillants conseils qu'il nous a
donnés en vue de ce travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR WELTI
Chef de Clinique adjoint et prosecteur à la Faculté

*Pour l'aide qu'il nous a apportée
dans la partie chirurgicale de notre
travail, hommage de notre gratitude.*

A MM. LES DOCTEURS P. VEIL ET H. OSTWALT
Chefs de Clinique adjoints

A MES AMIS
MARC ADRIEN DOLLFUS ET ANDRÉ HUDELO
Internes des Hôpitaux de Paris

INTRODUCTION

La (stase papillaire) décrite par Albert de Graefe en 1860 (Staunngs-papille) est une névrite optique spéciale, qui accompagne très souvent l'hypertension intracrânienne. Depuis, divers auteurs ont proposé pour désigner cette altération d'autres dénominations comme (névrite par stase) (œdème de la papille) (névrite œdémateuse) (névrite étranglée). L'expression de *stase papillaire* doit être conservée bien qu'elle implique l'idée que la cause du gonflement de la papille est une simple stase veineuse dans le domaine de la veine ophtalmique (de Graefe), théorie qui n'est pas d'ailleurs acceptée par la plupart des ophtalmologistes, en effet parmi les dénominations actuellement en usage, c'est encore celle qui a le plus de chance d'être généralement comprise.

Aspect ophtalmoscopique. — La stase papillaire à son début ne se distingue pas facilement d'une autre papillite, mais peu à peu le diamètre de la

papille augmente considérablement et sa saillie s'accroît, en même temps que les veines deviennent plus tortueuses et les artères plus fines, indistinctes. La tête du nerf optique se projette en avant de la rétine accentuant son relief. Cette dénivellation, mesurée avec l'ophtalmoscope, équivaut parfois à 6 ou 7 dioptries, ce qui représente une saillie de 2 à 2 1/2 millimètres. Le diamètre de la papille atteint le double ou le triple du diamètre normal.

Lorsque l'ophtalmoscope nous montre seulement un agrandissement et une proéminence de la papille, une teinte grisâtre de sa substance, avec congestion veineuse, et effacement des artères, on a devant soi la stase papillaire typique qui neuf fois sur dix annonce une hypertension intracrânienne.

Si les phénomènes inflammatoires sont plus accusés, nerf plus rouge, hémorragies en flammèches, foyers de dégénérescence blanchâtres ou plaques exudatives dans la surface papillaire, on est en droit de penser à une névrite albuminurique, mais il faut savoir qu'on rencontre aussi cet aspect dans les cas de tumeurs, d'hypertension intracrânienne. Dans la plupart des cas, les manifestations ophtalmoscopiques de la stase papillaire restent localisées au voisinage immédiat du nerf optique, les veines turgescentes sur la papille reprennent à peu de distance leur aspect normal et ne s'accompagnent que rarement d'hémorragies dans les régions périphériques de la rétine (4 fois sur 200 cas

d'après Kampherstein), c'est là un point très important qui différencie la stase papillaire d'une thrombose de la veine centrale de la rétine, mais les deux états peuvent se combiner.

Dans le cas où l'évolution de la stase papillaire n'est pas arrêtée par une intervention opportune, ou si la mort n'est pas venue mettre fin à l'observation, après une durée variable, de quelques semaines à quelques mois, le gonflement de la papille diminue, sa coloration grise rougeâtre fait place à une teinte plus pâle, plus blanche. A ce moment l'atrophie commence, les veines conservent assez longtemps leur turgescence et leur trajet sinueux, même s'il n'y a pas une grosse saillie papillaire. Le diamètre de la papille reste plus grand que normalement avec ses limites diffuses.

Faute d'une intervention bien dirigée, l'issue de la stase papillaire est une atrophie plus ou moins complète.

Troubles visuels. — Alors que dans la névrite optique la baisse de l'acuité visuelle accompagne le début des lésions papillaires visibles à l'ophtalmoscope, dans les cas de stase papillaire, les lésions qu'on trouve, sont très importantes par rapport au peu de gêne fonctionnelle. La présence d'une stase papillaire peut rester longtemps méconnue car le malade ne viendra pas consulter, parce qu'il n'a pas de troubles de la vision, et lorsqu'on voit à l'ophtalmoscope une stase énorme

on est tout étonné de trouver une acuité visuelle presque normale et un champ visuel non rétréci. Il y a des ophtalmologistes comme Deyl qui pensent que dans la règle la vision demeure normale pendant longtemps. M. Dupuy-Dutemps dit dans sa thèse (Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes, Paris 1900.) « *La stase papillaire peut persister pendant des mois et même des années, avec une acuité visuelle intacte et sans occasionner d'autre gêne que des phénomènes passagers d'obnubilation de la vue (voir les observations 13 et 15). Plus tard quand les troubles de la vision s'accroissent, le champ visuel se rétrécit régulièrement et concentriquement (obs. 12).*

Lorsque la stase papillaire progresse, les obnubilations deviennent plus fréquentes et le malade se trouve très gêné parce que parfois, elles peuvent se répéter 50, 60 fois dans la même journée, avec une durée de plusieurs minutes. Ces obnubilations, sur lesquelles on ne saurait trop insister, constituent un bon signe d'hypertension intracrânienne.

La tache de Mariotte est élargie en proportion de l'agrandissement de la papille.

Le rétrécissement périphérique du champ visuel commence d'une façon variable, parfois d'un seul côté, concentriquement, quelquefois il a le caractère d'une hémianopsie. En général, quand le champ visuel commence à se rétrécir, l'acuité centrale est fortement diminuée. Une fois déclarée, la diminution fonction-

nelle progresse rapidement pour aboutir à la cécité totale en deux ou trois semaines, même plus rapidement parfois.

La vision chromatique reste indemne ou est atteinte suivant les cas.

La stase papillaire déterminée par l'hypertension intracranienne est en général bilatérale, mais elle peut être unilatérale et dans ces cas le diagnostic est plus difficile à faire avec une névrite optique quelconque.

La stase papillaire n'est pas une entité morbide, car elle accompagne des processus pathologiques de nature très diverse, elle n'est que le symptôme habituel d'une augmentation de la pression intracranienne comme le démontre un intéressant article de Kampherstein analysé par Monsieur le Professeur F. Terrien (Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la stase papillaire. Archives d'ophtalmologie, 1905, page 449.)

L'auteur a réuni 200 cas de stase papillaire observés par Uhthof et très exactement contrôlés au point de vue neurologique. Voici dans quelles proportions la stase papillaire fut rencontrée :

Tumeur cérébrale.	134 Cas
Syphilis cérébrale.	27
Tuberculose.	9
Abcès du cerveau.	7
Hydrocéphalie.	3
Méningite.	2

Néphrite.	3 Cas
Néphrite saturnine.	2
Anémie.	2
Cysticerque.	2
Thrombose des sinus.	2
Cal osseux.	1
Malformations crâniennes (crâne en tour)	3
Diagnostic incertain.	4

Les symptômes de début sont insignifiants d'après l'auteur : sensation de brouillards périodiques, rétrécissement du champ visuel.

Dans les 200 cas observés il y avait :

Agrandissement de la tache aveugle . . .	72 fois
Champ visuel normal	16 fois
Rétrécissement concentrique	30 fois
Rétrécissement périphérique	16 fois
Hémianopsie	6 fois
Scotome central	5 fois
Cécité pour les couleurs	1 fois
Agrandissement de la tache aveugle d'un côté et rétrécissement de l'autre	2 fois
Amaurose.	25 fois
Perception quantitative.	25 fois
Amaurose, puis amélioration de la vision.	2 fois

Dans 17 observations le champ visuel ne fut pas mesuré. C'est donc l'agrandissement de la tache aveugle

qui constitue l'altération du champ visuel la plus typique (Trois ou quatre fois plus grande qu'à l'état normal). La stase rétrocéda dans treize cas et huit fois la guérison fut complète. Les 134 cas de tumeur cérébrale compliquée de stase papillaire concernaient surtout des sujets de 20 à 40 ans, et dans 25 cas la stase fut suivie d'atrophie complète.

L'auteur fait remarquer que ce sont les tumeurs du cervelet et de la base, beaucoup plus que les tumeurs de la convexité qui ont tendance à provoquer la stase papillaire. Celle-ci se rencontrerait dans 74 % des cas pour les premières, et dans 50 % pour les secondes (Dans les tumeurs du cervelet elle est souvent symptôme de début, tandis que dans les tumeurs du cerveau, lobe frontal surtout, elle est beaucoup plus tardive).

En résumé, dans les syndromes d'hypertension intracrânienne le signe capital, parfois unique est la *stase papillaire*, elle constitue pour le malade le danger le plus immédiat ; on sait qu'elle peut être assez longtemps tolérée sans troubles appréciables de la vision, mais on sait aussi que cette stase finit sûrement par entraîner des lésions atrophiques qui s'établissent en général rapidement pour ne plus rétrocéder.

A côté de la stase papillaire, on trouve dans les cas d'hypertension intracrânienne, les autres symptômes oculaires que nous avons décrits et qu'on doit rechercher avec soin pour faire un bon diagnostic, et

nous insistons particulièrement sur la valeur des obnubilations visuelles qu'on peut retrouver dans toutes nos observations.

Un troisième groupe de symptômes est constitué par les signes généraux, mais nous ne pouvons pas nous étendre sur ceux-ci, attendu qu'ils sont variables selon la cause de l'hypertension. On aura toutefois présent à l'esprit que la *céphalée*, les *vomissements en fusée*, la *bradycardie* se retrouvent associés ou isolés dans tous les cas.

Enfin la *ponction lombaire* en permettant de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien sera un moyen diagnostique infaillible lorsque l'on ne se trouvera pas en présence d'un cloisonnement méningé.

Un mot d'étiologie. — Entre les causes multiples d'hypertension intracrânienne, il faut distinguer, comme le fait dans sa thèse le Docteur Ch. Bourdillon (De la Craniectomie décompressive dans les syndrômes d'hypertension intracrânienne. Résultats éloignés. Indications, Paris 1925), deux ordres de faits, suivant que l'hypertension est liée ou non à l'existence d'une tumeur intracrânienne. Dans les cas où l'hypertension est due à une tumeur on peut trouver :

a) *Des tumeurs d'origine osseuse*, développées aux dépens des parois du crâne (sarcomes, ostéosarcomes hyperplasies de la table interne, capables de réduire le volume de la cavité crânienne, hyperostoses, exostoses,

d'origine syphilitique, ostéomyélique ou inflammatoire.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que parmi ces tumeurs osseuses, certaines peuvent par suite de leur évolution extrêmement lente, ne jamais s'accompagner d'aucun signe d'hypertension intracrânienne et en particulier de stase papillaire. Ce sont de simples troubles d'autopsie ou de radio (Un cas de tumeur cérébrale visible à la radiographie chez une acromégalique, Renard et Dollfus Soc. oto-neu.oc. Paris 1926).

b) *Des tumeurs d'origine méningée* qui sont le plus souvent des néoformations restant bien limitées, énucléables et par conséquent opérables. Il s'agit en général de sarcomes, de fibrosarcomes, tumeurs relativement bénignes, à évolution lente, pédiculées, ou des tumeurs épithéliales développées aux dépens de l'épendyme, des plexus choroïdes, des cellules de la glande pinéale ou de la pituitaire.

c) *Des tumeurs d'origine encéphalique*, qui représentent plus de la moitié des tumeurs cérébrales d'après Chatelin (*Tumeurs cérébrales In questions neurologiques d'actualité*, Masson 1922). Il s'agit presque toujours de gliomes, dont le caractère essentiel est d'être infiltrants, impossibles à dissocier d'avec le tissu cérébral avoisinant, donc, impossibles à énucléer. A côté de ces tumeurs il existe les tumeurs parasitaires (échinocoques, cysticerques) qui sont très rares, les tumeurs métastatiques, assez rares aussi, mais malignes à cause de la

rapidité de leur évolution, le *tubercule cérébral*, la *gomme syphilitique* et enfin l'*abcès du cerveau* qui peut évoluer sans fièvre, lentement et donner un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Dans les cas où l'hypertension n'est pas liée à l'existence d'une tumeur intracrânienne, la compression cérébrale est produite par l'excès de liquide céphalo-rachidien (méningite séreuse) qui peut être occasionné soit par l'exagération de la sécrétion du liquide par l'arachnoïde, soit par gêne survenue dans sa circulation, soit par un obstacle à sa résorption comme l'a étudié le Professeur Claude (L'hypertension intracrânienne. In questions neurologiques d'actualités ; Masson 1922).

Cet excès de liquide peut donner des types anatomo-cliniques qui peuvent être rangés dans quatre groupes :

a) *Hydrocéphalies internes ou épendymites ventriculaires.*

b) *Hydrocéphalies externes ou méningites séreuses diffuses.*

c) *Formes mixtes constituées par l'hydrocéphalie interne et externe associées.*

d) *Formes localisées corticales ou basilaires.*

Les causes les plus fréquentes de ces hydrocéphalies seraient : traumatismes du crâne, lésions oculaires, ophtalmies, plaies infectées, kératites, ulcères de la cornée, surtout les lésions auriculaires (otites), nasopharyngées, méningites aiguës ou chroniques de l'en-

fance, encéphalopathies infantiles, les intoxications (alcoolisme, saturnisme, intoxication arsenicale). Il faut enfin faire une place à part à la *syphilis* et surtout à la *tuberculose*.

OBSERVATIONS

Pendant l'année que nous avons passée dans le service de M. le Professeur Terrien, nous avons eu l'occasion de voir un certain nombre de cas de stase papillaire liée à une hypertension intracrânienne. Nous avons suivi ces malades, et nous avons pu nous rendre compte ainsi des modifications apportées dans leur état par les interventions thérapeutiques diverses qui ont été pratiquées.

Nous allons tout d'abord exposer les observations, puis des résultats observés dans chacune d'elles, nous essaierons de conclure à la conduite à tenir, quand on se trouve en présence d'une stase papillaire par hypertension intracrânienne.

OBS. 1. — Madame T., 52 ans.

La malade a été suivie dans le service depuis novembre 1921 et traitée pour exophtalmie avec paralysies, oculo-motrice du V, et du VII (côté gauche).

Première consultation : 20 novembre 1921. — On constate une chorioretinite atrophique de l'œil gauche. — Wassermann positif.

Malgré un traitement antisypilitique (6 séries de Hg en 2 ans) la vue continue à baisser, des crises douloureuses périorbitaires avec irradiation à l'oreille apparaissent.

Vers le mois d'août 1923 se montrent les premiers signes d'exophtalmie et d'ophtalmoplégie.

Revue le 16 novembre 1923. — L'examen montre une *exophtalmie* moyenne non pulsatile, non réductible et fixe. — *Ptos*is (écartement palpébral diminué d'environ un centim. Une ophtalmoplégie totale avec paralysie complexe de tous les nerfs moteurs de l'œil (III, IV, VI). — Sensibilité abolie dans le territoire de la branche ophtalmique et maxillaire supérieure du V. — Une parésie du VII périphérique apparaît dans les mouvements.

Examen de l'œil gauche. — Hypérémie et chémosis de la conjonctive, ulcération cornéenne vers 6 heures. Insensibilité absolue de la cornée.

Chambre antérieure normale.

Léger iritis.

Fond d'œil : papille blanche atrophique, mais fond difficile à voir à cause du trouble cornéen.

V = Perception lumineuse.

TOG = 32 (Mac Lean).

Examen de l'œil droit. — V = 1 avec + 1.

Choriorétinite légère disséminée avec papille un peu pâle.

Examen général nerveux. — Réflexes tendineux un peu forts (membres sup. et inf.) sensibilité normale en dehors de la face.

Pas de Babinski. — Pas de troubles de la démarche.
Aucun trouble cérébelleux.

Oùie très diminuée (n'entend pas le tic tac de la montre).

TA = $12\frac{1}{2}$ — 9 (Vaquez).

Radiographie négative.

22 novembre. Tarsorrhaphie (M^{lle} Ostwalt).

29 novembre. Wassermann faiblement positif.

Une série d'injections de novar est faite.

4 janvier 1924. — Wassermann positif.

On pense à une tumeur rétrooculaire de nature probablement spécifique.

Traitée constamment par novar, bismuth et cyanure, le Wassermann devient négatif en novembre 1924.

Depuis ce moment on continue un traitement d'entretien au cyanure, novar et bismuth.

La malade perdue de vue, revient consulter dans le service en octobre 1925.

27 octobre 1925. — On remarque que les phénomènes analysés en 1923 sont restés à peu près stationnaires et que, malgré le traitement spécifique on ne peut constater qu'une très légère amélioration.

Examen :

OG = exophtalmie moyenne ayant les mêmes caractères qu'en 1923.

Après ouverture de la tarsorrhaphie le ptosis reste le même.

La paralysie oculo-motrice semble pourtant moins absolue.

Le III est incomplètement paralysé, mais tous les mouvements sont très limités.

IV. paralysé.

VI. complètement paralysé.

Insensibilité dans le territoire cutané des branches ophtalmiques et max. sup. du V.

Paralysie du VII périphérique apparaissant dans les mouvements. Irradiation douloureuse à l'oreille.

Examen de l'œil. — Cornée transparente (petite taie para-centrale. Chambre antérieure normale.

Pupille en mydriase moyenne ne réagissant ni à la lumière ni à la distance.

Fond bien éclairable. — Papille blanche atrophique en pain à cacheter, vaisseaux grêles.

V = 0.

TOG = 27 (au Mac Lean).

Examen OD. — Pupille réagissant normalement à la lumière et à la distance.

VOD = 1 avec + 1.

TOD = 25 (au Mac Lean).

Champ visuel normal.

Examen du système nerveux. — Réflexes tendineux forts.

Aucun signe cérébelleux ni d'altération pyramidale.

Examen du nez, des sinus, des oreilles négatif.

Wassermann faiblement positif.

Urines normales.

Radiographie négative.

19 décembre 1925.

VOD = 1 améliorée avec + 0.50.

VOG = 0 aucune perception lumineuse.

OG. — Exophtalmie fixe, non réductible. Les mouvements de l'œil sont limités. Ptosis. Chémosis des paupières. Cornée trouble avec taie centrale. Sensibilité nulle.

Pas de réflexes à la lumière ni à la convergence.

Chambre antérieure effacée.

Pupille en mydriase, iris pâle.

Crises douloureuses orbitaires et périorbitaires avec irradiation vers l'oreille.

22 décembre 1925. — Tarsorrhaphie (M. Veil).

26 décembre 1925. — La malade sort de l'hôpital.

Vers le mois de janvier 1926 la malade consulte de nouveau et on fait des irradiations de la tumeur de l'œil. (Du 15 février au 8 mai 1926. Irradiation de la tumeur par deux portes d'entrée, l'une orbitaire et l'autre temporale).

Le 1^{er} octobre 1926 la malade entre de nouveau dans le service.

Elle présente une radiodermite assez marquée dans la région orbitaire et temporale.

Baisse de la vue de l'œil droit.

Troubles de la marche, vertiges.

Examen de l'œil droit :

V = perception lumineuse.

Fond d'œil: *Grosse stase papillaire* (papille perdue dans un gros œdème, des hémorragies abondantes et diffuses.

On pense que sous l'influence de la radiothérapie la

tumeur primitivement localisée à l'orbite a franchi la barrière osseuse.

Examen du système nerveux par le Dr Sainton.

Exagération des réflexes tendineux et cutanés Babinski? (l'hyperesthésie empêche la recherche du signe).

Anesthésie dans le territoire du trijumeau.

Pas de diminution de la force musculaire.

Pas de troubles cérébelleux.

Pas de perte du sens stéréognostique.

Ponction lombaire: Liquide clair très hypertendu, 100 au Claude — Lymphocytes = 6, Albumine 1,56, Sucre 0.

4 octobre 1926. On passe la malade à la salle Saint-Jean, (service de chirurgie). Le 5, M. le Dr Bergeret fait une large trépanation décompressive.

18 octobre 1926. La malade revient à la salle Daviel, à notre service, améliorée au point de vue des symptômes de compression.

25 octobre 1926. Ponction lombaire = 65 (Manomètre de Claude).

7 février 1927. La malade sort de l'hôpital avec une atrophie optique, sans phénomènes de stase et très améliorée au point de vue général.

9 mai 1927. Même état du fond de l'œil droit. Atrophie optique à bords nets. V = 0.

Pas de céphalée.

Pas de vomissements.

Pouls: 80.

Amélioration remarquable de l'état général, retour de la mémoire, reprise de poids.

Il faut retenir de cette observation que la trépanation décompressive a eu une action favorable sur tous les troubles, et en particulier la Stase qui nous occupe; seule l'atrophie optique qui était déjà en marche quand la malade est revenue consulter après une longue absence (8 mai — 4 octobre) n'a pu être enrayée. C'est là un exemple de plus qui vient confirmer notre opinion que la trépanation doit être précoce si elle veut être efficace sur le symptôme capital: la Vision.

OBS. 2 (*communiquée par M. le D^r Veil*)

Madame P. 59 ans consulte le 17 septembre 1926 parce que sa vision baisse depuis un mois.

Depuis 6 mois elle a une céphalée très intense permanente (avec paroxysmes très violents), augmentant par les mouvements de la tête, et généralisée à tout le crâne; cependant la malade dit souffrir plus « fixement dans la partie postero-droite du crâne ».

Depuis 15 jours, Madame P. a eu 2 vomissements en fusée du type cérébral. Elle a maigri de 3 kg. en trois mois.

Examen oculaire le 17 septembre 1926.

V O D = 5/10.

V O G = 4/10.

Hemianopsie homonyme gauche. Pas de scotome central.

Double papillite du type dit par stase, plus marquée à gauche, avec gros œdème papillaire et hémorragies de la rétine péripapillaire.

Diplopie homonyme, horizontale, avec écartement maximum des images dans le regard à droite.

Les mouvements des globes paraissent normaux.

Pas de strabisme. Pas de nystagmus.

Les pupilles réagissent à peine.

Examen neurologique (Chavany).

Hémi-parésie gauche légère, prédominant au niveau du membre supérieur. La force segmentaire est surtout diminuée dans les segments distaux (doigts, orteils, relèvement dorsal du pied) mais tous les mouvements sont possibles.

Réflexes tendineux plus vifs à gauche. A noter une faiblesse des rotuliens par rapport aux achilléens. Pas de clonus, pas de signe de Babinski. Réflexes de posture normaux au membre inférieur gauche, difficiles à mettre en évidence au niveau du membre supérieur gauche.

Troubles sensitifs marqués et à tous les modes, au niveau de la moitié gauche du corps ; la sensibilité profonde est touchée au niveau du membre supérieur et inférieur ; (perte du sens stéréognostique), pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

Troubles de la coordination très nets au niveau du membre supérieur gauche. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, la malade décompose les mouvements, plane

en arrivant au but et tremble une fois le but atteint.

Adiadococinésie manifeste à gauche. Ouverture exagérée de la main et planement dans l'épreuve de la préhension d'un objet.

Epreuve des attitudes anormales de la main, positive à gauche. Rien d'anormal au niveau du M. S. D. et des deux M. I.

La marche est difficile, et l'équilibre instable, si on ne soutient pas la malade, elle tombe indifféremment d'un côté ou de l'autre.

Pas de troubles trophiques.

Pas de troubles sphinctériens. Urines normales. Pression artérielle normale. Pouls régulier à 65. La Ponction Lombaire n'a pu être faite.

Etant donné ce syndrome d'hypertension intracrânienne et le fait que la malade a subi l'exérèse du sein gauche le 30 octobre 1926, pour un épithélioma, le diagnostic de métastase intracérébrale s'impose. L'hémianopsie homonyme gauche, la papillite plus marquée à gauche, coexistant avec des signes neurologiques de ce côté font penser à une localisation cérébrale droite.

La *trépanation décompressive* dans la région temporo-pariétale droite, de la largeur d'une paume de main est pratiquée le 22 septembre 1926 par le Dr René Bloch (anesthésie générale, Schleich). Instrumentation de Doyen). Durée 40'. La dure-mère est rouge et *très tendue*. On ne l'ouvre pas.

Suites opératoires. La malade reste très choquée. Pouls petit. Température normale. La céphalée a complètement disparu. Les autres symptômes persistent.

Le 11^e jour après l'intervention, l'obnubilation augmente et après un coma de 24 heures la malade meurt.

EN RÉSUMÉ : la trépanation décompressive a fait disparaître une céphalée intense, mais a été suivie d'un état de schok marqué ayant entraîné la mort au bout de 12 jours.

OBS. 3. — (*communiquée par M. le Dr Veil*).

Malade B. 23 ans, présente depuis juin 1926 de la diplopie.

Le 13 juillet 1926 nous constatons une diplopie horizontale homonyme, avec écartement maximum des images, dans le champ du regard à gauche, par parésie du moteur oculaire externe gauche.

Pupilles normales — *Fond d'yeux normaux*.

VOD — 0,25 = 0,9 VOG — 1 = 0,9.

Urines normales, Wassermann négatif dans le sang.

Le Dr Sainton qui examine la malade au point de vue général et neurologique, ne constate rien de spécial à part une légère parésie faciale droite, et une exagération des réflexes tendineux à droite. Il conclut à une réaction méningée légère probablement d'origine bacillaire ; le malade aurait eu en mai 1926 une hémoptysie.

Le malade consulte dans différents services.

Nous ne le revoyons que le 28 septembre 1926 très inquiet, nous déclarant que sa vision a considérablement baissé depuis 10 jours. Depuis août, il a des vo-

missements se faisant sans effort, et une céphalée, intense, tenace, généralisée à tout le crâne.

Examen oculaire du 28 septembre 1926.

VOD = 0,1 VOG — 1 = 0,3.

Stase papillaire bilatérale très marquée.

Diplopie homonyme dans le regard à gauche.

Champ visuel gauche normal — droit complètement disparu dans sa partie inféro-externe.

L'œil droit est en strabisme convergent (limitation de l'abduction).

M. le professeur agrégé Foix examine le malade au point de vue neurologique et ne constate aucun symptôme permettant de localiser une tumeur. Les radiographies du crâne ne montrent rien de particulier.

Le 2 octobre 1926. Les pupilles sont paresseuses.

La stase a considérablement augmenté (saillie de 10 dioptries au niveau des papilles). On constate un œdème rétinien bilatéral envahissant presque toute la rétine à droite et à gauche avec de nombreuses hémorragies.

Le strabisme convergent de l'œil droit est beaucoup plus marqué (abduction impossible) L'œil gauche légèrement dévié en dedans présente aussi une paralysie de son droit externe.

VOD inférieure à 1/10. VOG — 1 = 3/10.

Le champ visuel OG reste normal à la périphérie, mais présente un scotome large de 10 à 15° au niveau de la tache de Mariotte (en rapport sans doute avec les hémorragies de la rétine).

Le champ visuel OD disparu en bas et en dehors atteint à peine 30° dans les autres axes.

Sur le conseil de M. Foix, la *trépanation décompressive* large au niveau de la région temporo-pariétale droite est pratiquée le 3 octobre par le Dr Bergeret, sous anesthésie générale à l'éther, avec l'instrumentation de M. de Martel — Durée 30' — Bonne hémostase. La dure-mère très tendue et animée de battements, n'est pas ouverte.

Suites opératoires normales.

Après l'intervention :

Le malade ne souffre plus du tout de sa céphalée mais la vision continue à baisser.

Un traitement par injections intraveineuses quotidiennes de 1 centigramme de CyHg est pratiqué (15 injections).

Le 6 octobre 1926. L'œil droit n'a plus aucune perception lumineuse.

Le champ visuel OG se rétrécit concentriquement, même état des fonds d'yeux.

Les deux yeux sont en convergence (Impossibilité d'abduction OD et OG).

16 octobre 1926 $VOD = O VOG + 1,50 = 2/10$.

Champ visuel OG (25° en haut, 25° en bas — 40° en dedans — 2° en dehors — Vaste scotome centré par la tache de Mariotte).

Le 20 octobre 1926. Pour calmer la céphalée réapparue on fait une ponction lombaire en position couchée. Manomètre de Claude : plus de 50, malgré la perte de

liquide refluant entre l'embout du manomètre et l'aiguille.

Albumine 50 centigrammes, 2 lymphocytes par champ. — On retire 20 cm³ de liquide clair, coulant en jet.

La poche temporo-pariétale de la trépanation très tendue et animée de battements, s'aplatit immédiatement, et cet état persiste 24 heures environ.

22 octobre 1927. — Ponction lombaire. Issue de 20 cm³ de liquide C. R.

Les obnubilations visuelles de l'OG, sont fréquentes et marquées.

Dans les périodes où le malade déclare voir mieux, le champ visuel OG, pris au périmètre est sensiblement identique.

La stase papillaire a notablement diminué, moins d'hémorragies, moins d'œdème rétinien. Les papilles encore très saillantes, s'atrophient surtout du côté droit.

25 octobre 1926. — VOG = 1/10 (par intermittence)
Champ visuel identique.

L'abduction de l'œil droit paraît s'ébaucher.

En novembre, sur le conseil de M. Foix, on pratique 20 injections intraveineuses de 10 centimètres cubes de solution de chlorure de sodium à 30 %.

Le 10 novembre 1926. Le malade compte à peine les doigts avec l'œil gauche.

Le champ visuel avoisine le point de fixation.

La céphalée persiste. La poche temporo pariétale est très tendue, animée de battements.

La ponction lombaire en position couchée fait retirer

un liquide qui sort en jet, quoiqu'il y ait perte de liquide entre l'embout du manomètre et l'aiguille, la pression dépasse 50.

On retire 25 cm³ de liquide environ.

La poche est très affaissée et bat moins.

La céphalée est calmée pendant 36 heures environ.

Le malade maigrit, a de l'anorexie, un très mauvais moral. Il refuse toute intervention. Il a des troubles de la mémoire.

Actuellement, d'après les renseignements fournis par la famille, le malade est aveugle et a un très mauvais état général.

EN RÉSUMÉ, l'hypertension intracrânienne a persisté malgré la trépanation décompressive, et a abouti rapidement à la cécité. La céphalée n'a été calmée que momentanément. L'hypertension du liquide CR. est restée très élevée. Les paralysies oculaires n'ont pas été modifiées. La stase papillaire a commencé à diminuer une quinzaine de jours après l'intervention.

[OBS. 4. M^{me} G. âgée de 44 ans

La malade entre dans le service d'ophtalmologie de l'« Hôtel-Dieu » le 25 août 1926 *pour troubles de la vue et diplopie.*

Il y a un an, aurait eu de la diplopie qui aurait partiellement rétrocedé, mais qui depuis quelque temps se serait reproduite d'une façon plus marquée, en

outré, depuis quelques semaines, la malade se plaint de troubles de la démarche qui est incertaine, lente, avec impression de faiblesse des membres inférieurs ; Il y a gêne de la parole, un peu de céphalée et des vomissements assez fréquents, faciles, accompagnés de vertiges.

Ces troubles la conduisent à l'Hôtel-Dieu.

Lors de son entrée, le 26 août 1926, on observe les symptômes suivants :

Démarche à peu près normale, un peu incertaine ; après plusieurs exercices, légèrement ébrieuse, marche en écartant les jambes.

Pas de troubles nets de la motilité et de la force segmentaire des membres supérieurs et inférieurs. Les mouvements de la face sont normaux.

Aucun trouble de la réflexivité tendineuse, pas de signe de Babinski.

Sensibilité normale à tous les modes.

La recherche des signes de la série cérébelleuse montre quelques petits troubles. Le mouvement des marionnettes se fait avec un peu d'incertitude et assez lentement, et il existe un peu d'hypermétrie surtout dans le renversement de la main à droite.

La parole est vive, mais la malade semble avoir de temps en temps quelques difficultés à trouver les mots.

Examen oculaire $VOD = 1/10$, la malade accuse une impression de brouillard.

$VOG = 4/10$

Réflexes lumineux iriens existent mais sont faibles

(ODG) OD : Limitation de l'abduction par *parésie* du moteur oculaire externe droit, la diplopie ne peut être que mal précisée par suite de la mauvaise vision.

Pas de nystagmus.

OG : mobilité oculaire normale.

Les fonds des deux yeux montrent un aspect très semblable : Les papilles sont un peu élargies à bords très flous, légèrement saillantes avec coudure des vaisseaux, ceux-ci ne sont pas très volumineux ; *aspect de nervite œdémateuse sans stase très marquée.*

L'examen des autres appareils viscéraux ne montrait rien d'anormal sauf toutefois *une albuminurie de 1 gramme par litre.*

Rien à signaler dans les antécédents personnels et héréditaires.

La réaction de Wassermann dans le sang était *légèrement positive.* On institue aussitôt un traitement spécifique par injections de muthanol, traitement qui est continué pendant tout le mois de septembre ; interrompu quinze jours en octobre.

Malgré ce traitement les symptômes n'ayant pas regressé, la malade qui était sortie le 16, entre à nouveau à la salle Daviel le 7 octobre. La céphalée est plus vive revenant par crises paroxystiques sans localisation spéciale, les vertiges se produisent encore de temps en temps mais il n'y a plus de vomissements.

Quand on examine la malade le 8 octobre on trouve les signes suivants :

Démarche incertaine, légèrement talonnante, marche

les jambes écartées avec tendance à se diriger vers la gauche.

Pas d'affaiblissement musculaire aux membres supérieurs et inférieurs.

Reflexes tendineux un peu vifs, mais égaux aux membres supérieurs et inférieurs (rotuliens, achilléens, radiaux, olécraniens).

Pas de signe de l'orteil.

Pas de troubles du sens stéréognostique ni d'asynergie.

Dans la recherche de l'adiadococinésie, par les mouvements de marionnettes, la main droite est un peu moins agile que la gauche.

La parole est lente, scandée ; la malade répond lentement aux questions, mais cette lenteur peut être attribuée au psychisme peu développé de la malade.

L'examen oculaire montre le même état qu'au début du mois d'août, avec cependant une stase veineuse légère mais incontestable.

Ponction lombaire le 8 octobre.

Tension couchée 58 (Claude). Après l'issue de 10 centimètres cubes de LCR : 15 «

Liquide clair 0,6 lymphocytes

0,20 albumine.

Wassermann négatif.

Le 13 octobre on constate les signes suivants :

Raideur de la nuque très marquée, plus marquée qu'avant la P.L., la tête est nettement rejetée en arrière.

Les membres supérieurs placés en extension, il y a

une tendance du membre supérieur droit à se diriger vers la droite.

Abolition du réflexe de posture droit, au niveau du jambier antérieur. A gauche, réflexe de posture normal.

VOD = moins de 1/50.

VOG = 4/10.

Champ visuel normal à gauche ; à droite paraît normal, la faiblesse de la vision empêche une recherche précise.

— En présence de ces symptômes — on fait le diagnostic de *tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit* et la malade est passée dans le service du professeur Hartmann le 2 novembre pour une trépanation décompressive occipitale.

Le 3 novembre, trépanation cérébelleuse décompressive par M. le Dr Welti, Anesthésie rectale à l'éther.

La malade est placée en décubitus ventral, la tête fléchie en dehors de la table d'opération sur un dispositif spécial. Incision en arbalète suivant la technique de Cushing, les muscles de la nuque sont séparés sur la ligne médiane, en haut sectionnés transversalement au voisinage de leur insertion occipitale.

La face exocranienne de l'occipital est mise à nu jusqu'au voisinage du trou occipital. Un trou de trépanation est pratiqué de chaque côté de la ligne médiane.

A la pince gouge les trous sont élargis, en haut jusqu'au voisinage du sinus latéral, en dedans les deux

brèches de trépanation sont réunies sur la ligne médiane, en bas le bord postérieur du trou occipital est réséqué. La mise à nu de la dure-mère se fait assez rapidement et sans hémorragie importante. A gauche, en regard de l'hémisphère cérébelleux correspondant elle est de coloration normale, à droite au contraire en regard de l'hémisphère cérébelleux droit elle est très tendue, soulevée par une tuméfaction arrondie paraissant du volume d'une noix, sa teinte est violacée. La pression artérielle prise toutes les dix minutes, montre un abaissement assez brusque au moment de la trépanation, en particulier au moment de la résection du bord postérieur du trou occipital. Malgré la constatation probable d'une tumeur sous-jacente et du fait de la baisse de la tension artérielle, on n'incise pas la dure-mère. Suture des plaies musculaires et cutanées. Pose d'un plâtre protecteur pour la zone trépanée. La malade est remise dans son lit en décubitus ventral (position opératoire), pendant une heure et demie. Au bout de ce temps, replacée en décubitus dorsal. 4 heures après l'opération, alors que la malade commençait à se réveiller et que son pouls était calme et régulier, *arrêt brusque de la respiration, qui précéda l'arrêt du cœur de 20 minutes environ, syncope et mort en quelques minutes.* La durée de l'intervention a été de deux heures et demie.

Le 4 novembre. Autopsie : section des sutures cutanées et musculaires, aucun épanchement hémorragique n'est constaté. La dure-mère est incisée. L'hémisphère cérébelleux gauche est normal. Au niveau de

l'hémisphère cérébelleux droit les circonvolutions, aplaties sont élargies, elles sont rosées, congestionnées, mais surtout en effondrant une très faible épaisseur de substance cérébelleuse on parvient sur une tumeur qui en dehors, vers la mastoïde est directement au contact de la dure-mère, cette tumeur est blanche à surface lisse, elle est arrondie donnant l'impression d'un gros œuf de poule. Une exploration plus complète nous montre que cette tumeur en dedans se sépare facilement du cervelet, l'hémisphère cérébelleux droit ayant complètement disparu sauf la petite languette postérieure mentionnée. La tumeur est bien limitée en bas, facile à isoler de la dure-mère, en haut elle soulève la tente du cervelet dont on l'isole facilement, mais en dehors elle est accolée à la dure-mère s'en séparant mal au niveau de la face postéro-supérieure du rocher. On constate alors que la tumeur était beaucoup plus volumineuse qu'elle ne semblait, grosse comme le poing, elle occupait toute la fosse cérébelleuse droite. A la section, elle est blanchâtre et de consistance friable.

Cerveau normal. Mais grosse distension des ventricules cérébraux, dont l'ouverture laisse échapper une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien clair.

Nous pensons que la compression du bulbe par le cervelet engagé dans le trou occipital a été la cause de la mort.

L'examen du rectum ne permet pas de retrouver trace de l'éther introduit pour l'anesthésie.

OBS. 5

Observation publiée par MM. Renard et Dollfus. Soc. oto-neuro-oculist., Paris 1926.

Madame L., 29 ans. — Entrée à l'hôpital le 14 septembre 1926, la malade fait remonter le début des accidents qu'elle accuse à une *fausse couche faite spontanément* au mois d'août. Auparavant aucun trouble, mais *dix jours après*, la malade commence à souffrir de la tête :

Céphalées occipitales intenses, surtout le soir, calmées par l'aspirine.

Bourdonnements d'oreilles. Ni vomissement, ni constipation.

En même temps la *vue baisse de l'œil gauche* et en plus la malade *voit double*.

Elle accuse nettement des *obnubilations visuelles* durant une seconde avec brouillard qui se dissipe.

Elle reste environ 15 jours chez elle, puis vient à l'hôpital.

A son entrée le 14 septembre 1926, elle a encore des *céphalées occipitales vives* et de la *diplopie*, dans le regard à gauche par *paralysie du droit externe gauche*, et surtout en bas et gauche.

Examen oculaire. Segment antérieur normal des deux côtés. OD G : Réflexes normaux. Myopie légère.

VOD = avec — 1,50 = 3/10

VOG = avec — 1,50 = 5/10

Fond d'œil DG : stase papillaire bilatérale, avec forte saillie de la papille, pas d'hémorragies, mais les veines

sont dilatées, bords papillaires flous, coude très net des vaisseaux.

Champ visuel normal des 2 yeux pour le blanc et les couleurs.

Wassermann dans le sang négatif.

Ponction Lombar. 18 sept. 1926.

T = 45 (Claude) couchée.

Albumine 0,20.

Lymphocytes 2 à 3 par millimètre cube.

Wassermann (LCR) négatif.

Urines normales.

Malgré les réactions négatives on met la malade au traitement mercuriel et arsenical.

Le 25 septembre 1926.

Examen oculaire VOD = 3/10 avec — 1,50.

VOG = 7/10 avec — 1,50.

A l'examen général on ne trouve *aucun signe neurologique*, aucune modification des réflexes ou de la sensibilité ni trouble moteur. La diplopie et la paralysie ont complètement disparu.

Le 27 septembre 1926.

VOD = 9/10 avec — 1,50

VOG = 5/10 avec — 1,50

Le 1^{er} octobre 1926.

VOD = 1 avec — 1,50

VOG = 7/10 avec — 1,50

Le 6 octobre 1926.

Fond d'œil droit : Papille congestionnée à bords très flous, effacés, pas d'hémorragies péripapillaire, pas de

saillie nette de la papille, veines très légèrement dilatées, mais pas de coude bien net des vaisseaux.

Fond d'œil gauche : même aspect, mais les bords papillaires sont plus flous qu'à droite.

La paralysie du droit externe a disparu totalement et il n'y a plus de céphalée.

Le 12 octobre 1926. La malade sort de l'hôpital, beaucoup améliorée.

Le 17 octobre 1926. La malade dit avoir eu un peu de céphalée la veille.

Examen oculaire : VOD = 1 avec — 1,50.

VOG = 7/10 avec — 1,50.

Fond d'œil droit : Papille un peu grise, bords plus nets qu'au dernier examen, laissant voir un petit croissant myopique.

Fond d'œil gauche : Papille grisâtre à bords flous, vaisseaux normaux.

Réflexes normaux. Pas de diplopie.

Le 22 octobre 1926. VOD = 1 avec — 1,50.

VOG = 7/10 avec — 1,50.

La malade se plaint de quelques élancements occipitaux.

Le 20 avril 1927. La malade qui a suivi régulièrement son traitement mercuriel, arsenical et de bismuth, a un très bon état général.

Rien du côté du système nerveux.

Aucun trouble visuel.

Tension artérielle : $16 \frac{1}{2}$ — $11 \frac{1}{2}$ (Vaquez)

Tension rétinienne 55/110 (Prise par M. Kalt)

Tension oculaire 18 (Schiotz)

Le 18 mai 1927. Elle présente actuellement une acuité visuelle de 10/10 de chaque œil après correction, et n'accuse plus aucun trouble. Tout traitement est abandonné.

OBS. 6

Observation publiée par MM. Renard et Dollfus.

M^{lle} P. 19 ans. (Peintre décoratrice).

Entrée le 23 novembre 1924 à l'hôpital Lariboisière pour de la céphalée persistante accompagnée de vomissements.

Antécédents héréditaires : Père mort de tuberculose pulmonaire avec laryngite. Mère bien portante, n'a jamais fait de fausses couches.

Antécédents collatéraux : Un frère âgé de 24 ans en bonne santé.

Une sœur âgée de 21 ans mariée jusque-là en bonne santé, elle devait décéder subitement six mois plus tard.

Personnels : jusqu'à la maladie actuelle rien à signaler sauf une pneumonie à l'âge de 3 ans. Aucun symptôme de syphilis acquise.

Histoire de la maladie. Les premiers symptômes remontent au mois de mai 1924. A ce moment se manifeste pour la première fois la céphalée dont le siège était surtout occipital, survenant par crises pendant deux ou trois jours avec des intervalles de calme complet. Cette céphalée fut le seul symptôme de la maladie

jusqu'au mois de novembre 1924. La malade va consulter à l'hôpital Lariboisière, on lui donne un traitement purement symptomatique. Les crises de céphalée augmentent de fréquence et s'accompagnent alors de vomissements, quatre ou cinq fois par jour, survenant à n'importe quel moment de la journée, sans être influencés par les repas, vomissements d'aspect bilieux. En même temps, à la même époque (début de novembre) quelques symptômes oculaires surviennent.

Au cours de son travail la malade éprouve des éblouissements, *obnubilations visuelles* passagères, une fatigue rapide de la vision quand elle fixe un certain temps le même objet.

Pas d'autres symptômes généraux, la température est normale.

Devant la persistance de la céphalée et des vomissements la malade entre à l'hôpital le 23 novembre 1924.

Examen à l'entrée. La malade se plaint de céphalée très vive presque continue, résistant à tous les analgésiques, céphalée qui n'a plus de localisation fixe, avec crises paroxystiques provoquées par le bruit, les mouvements, une lumière très vive et l'examen de la malade.

La malade n'a pas maigri, la température est normale, le poul est de 96. L'examen général ne montre rien de spécial. *Appareil cardio vasculaire* : TA, 14-7 au Vaquez.

Appareil respiratoire, rien d'anormal.

Appareil digestif, rien à signaler, pas de constipation. La malade a quelques vomissements chaque jour.

Appareil génito-urinaire : réglée normalement, vierge.
Urines : normales.

Examen neurologique, est à peu près négatif. Aucun trouble moteur. Réflexes tendineux et cutanés : normaux. Marche normale. Pas de tendance à la déviation d'un côté ou de l'autre, même les yeux fermés. Pas de troubles de la coordination, aucun trouble cérébelleux. La sensibilité objective est normale à tous les modes. Le seul trouble neurologique que l'on puisse signaler est une sensation de picotements au niveau de l'avant bras et de la main gauche qui se manifeste de temps en temps et toujours de la même manière et du même côté.

Examen auditif : négatif.

Le 26 novembre 1924, devant la persistance de la céphalée un examen oculaire est pratiqué dans le service du Dr Morax :

Sensibilité cornéenne normale. Pas de troubles de la motricité extrinsèque et intrinsèque. Réflexes normaux.

Fond d'œil. Papilles congestionnées à bords très flous surélevés, avec une stase veineuse très marquée et égale des deux côtés (ODG). Pas d'hémorragie peripapillaire $VODG = 5/5$. Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs.

(Un examen oculaire avait été pratiqué au début de novembre et l'on avait trouvé ODG = bords papillaires un peu flous sans stase. L'examen réfractométrique avait montré hypermétropie de + 1,25 avec un léger astigmatisme de $0^\circ - 0,50$; le diagnostic d'hypermétropie avait été alors posé).

A la suite de l'examen du 26 novembre confirmant le diagnostic de *syndrome d'hypertension intracrânienne* on pratique :

Le 28 novembre 1924 une Ponction lombaire qui donne :

Tension = 85 (Claude), malade couchée.

Albumine = 0,30 Lymph. = 2 Wassermann : *négatif*.

Le Wassermann est négatif dans le sang aussi.

Malgré cette réaction négative et l'absence d'antécédents syphilitiques, un traitement par injections quotidiennes de 0,01 de cyanure de Hg est institué.

La céphalée persiste toujours assez vive et en outre la malade présente quelques vertiges quand elle se lève.

Le 7 décembre 1924, un nouvel examen de fond d'œil montre le même état que le 26 novembre 1924 ; la vision est de 5/5. Champ visuel normal. La vision se maintenant bonne on préfère attendre le résultat de la thérapeutique mercurielle avant de pratiquer une trépanation décompressive. Au cours de l'examen oculaire, la malade a un vertige violent l'obligeant à se coucher immédiatement, vertige accompagné d'une crise de céphalée paroxystique et de vomissements.

Pour permettre cependant une certaine décompression du liquide C R on institue des ponctions lombaires prudentes à intervalles assez rapprochés. Le 10 décembre on trouve une tension de 45 (couchée), le 20 décembre, tension 55 (couchée). A chaque ponction on extrait 10 centimètres cubes de liquide. En même temps la série de 12 injections de Hg Cy. étant terminée on

commence une série de Quimby (2 centimètres cubes) tous les 3 jours.

Le 15 décembre 1924, même état du fond d'œil — $VODG = 5/5$. Vers le 20 décembre 1924 l'état de la céphalée est amélioré, la malade n'a plus de vomissements, la céphalée est moins vive et les crises paroxysmiques ne surviennent plus que tous les quelques jours. A partir du 25 décembre, injection de 3 centimètres cubes de Quimby.

30 décembre 1924. $VODG = 5/5$.

Examen de fond d'œil, montre une légère régression de l'œdème papillaire, qui est surtout marqué dans la partie nasale et supérieure de la papille.

Champ visuel normal.

Au cours du mois de janvier 1925, l'état général va sans cesse en s'améliorant, la céphalée a beaucoup diminué et certains jours la malade ne se plaint pas de maux de tête.

6 janvier. Ponction lombaire.

$T = 45$ (Claude), couchée, on extrait 10 centimètres cubes de LCR. Après la ponction $T = 20$.

A partir du 21 janvier 1925, on commence une série d'injections de novar.

L'examen oculaire pratiqué ce jour montre une régression très marquée de la papillite avec diminution de la stase veineuse.

La céphalée a complètement disparu ainsi que tous les autres troubles.

Le 5 février 1925, on pratique une dernière Ponction lombaire : $T = 40$ au début et 20 après l'ablation de

10 centimètres cubes de liquide. Celui-ci est normal cytologiquement et chimiquement.

Le 11 février 1925. VODG = 5/5. Champ visuel normal. L'œdème papillaire et la stase veineuse ont complètement disparu, le fond d'œil peut être considéré comme normal. Pression des artères rétiniennes 70 — 35.

La malade quitte l'hôpital le 14 février 1925 et peut être dès lors considérée comme guérie. On continue cependant la série d'injections de novar et au cours de l'année 1925 on pratique une nouvelle série d'injections de Hg Cy.

Des examens oculaires montrant l'absence de stase et d'œdème avec vision de 5/5, sont pratiqués le 17 février, le 6 et 20 mars. A ce moment la malade a repris son travail de peintre décoratrice et n'est nullement gênée dans son travail, ni par des obnubilations visuelles ni par de la dyschromatopsie.

Le 24 avril 1925, nouvel examen de fond d'œil VODG = 5/5. Champ visuel normal. Les deux papilles ont pris une coloration blanche à bords très nets, pas de modifications des veines.

Le même aspect est constaté le 8 août 1925. La malade se porte très bien, n'a plus eu de céphalée, mais a eu une petite obnubilation visuelle. On ne revoit plus la malade que le 12 février 1926. Elle revient consulter car il y a 3 jours elle a ressenti au cours de son travail pendant quelques instants, une impression de brouillard devant l'œil droit. L'examen de fond d'œil ne

montre rien d'anormal et a le même aspect qu'en avril 1925. Papilles décolorées. VODG = 5/5.

Un même phénomène nous ramène la malade le 23 juin 1926. Elle vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu. Même état oculaire. Etat général toujours parfait.

La malade est enfin revue au cours du mois d'août 1926, toujours dans le même état. VODG = 5/5. Aucun trouble spécial. Cependant par mesure de précaution on institue une nouvelle série de HgCy (12 injections de 0,01). La malade peut être considérée comme complètement guérie.

En résumé, il s'agit d'une jeune malade sans antécédents morbides, ayant présenté une symptomatologie très nette d'hypertension intracrânienne sans localisation objective, chez laquelle une série de ponctions lombaires prudentes, et un traitement spécifique ont amené la guérison des symptômes d'hypertension et d'œdème papillaire en l'espace de 2 mois 1/2 environ, guérison que l'on peut considérer comme complète celle-ci se maintenant depuis deux ans. Il s'agissait très vraisemblablement d'une épendymite dont l'origine est peut-être dans une hérédosyphilis, mais qui en tous les cas a évolué vers la guérison à la suite du traitement arsenico-mercuriel.

OBS. 7

(Madame V. I.) malade adressée au Dr P. Veil à l'Hôtel-Dieu.

Date de la 1^{re} consultation : 24 juin 1926

Antécédents : Opérée de fibrome il y a un an.

Début il y a six mois par trouble et baisse de la vision, surtout marquée du côté gauche et diplopie.

A son entrée en juin on constate :

V.O.D. — 10/10 V.O.G. — 10/10.

O.G. : Paralysie du droit externe, mouvement d'abduction très limité. Réflexes iriens normaux. Champ visuel normal.

La malade accuse des *obnubilations visuelles* passagères et une *céphalée* très vive fronto-occipitale sans vomissements.

28 juin. Ponction lombaire : Liquide clair, coulant en jet. Tension au Claude : 53 couchée, alb : 0,44, sucre : 0,49, lymphe : 4 à 5 par mmc. B.W. faiblement positif.

Champs visuels normaux pour le blanc, ébauche de scotome paracentral, dyschromatopsie pour le vert à l'O.G.

O.D.G. — Fonds : Papilles à bords flous avec grosse stase veineuse et quelques hémorragies.

Urée sanguine — 0,44.

Traitement spécifique intensif : Du 3 juillet au 11 août on pratique 8 injections de novar, de 0,15 à 0,60 en tout 2 gr.60 et une dizaine d'injections de HgCy.

Aucun signe de localisation neurologique n'est trouvé, pas de troubles de la réflexivité tendineuse ni troubles de la sensibilité. B. W. dans le sang : faiblement positif.

Urines normales.

Une radiographie est pratiquée.

7 août : V.O.D. : 8/10, V.O.G. : 5/10.

Modification des champs visuels, à gauche disparition complète du champ inférieur, aspect d'hémianopsie horizontale inférieure, à droite disparition du champ inféro-nasal; des deux côtés rétrécissement concentrique de la partie indemne du champ visuel.

Papilles à bords très flous, surélevées avec stase légère.

20 août au 30 : quatre injections de muthanol.

30 août : V.O.G. 3/10 V.O.D. 8/10.

Radio montre un élargissement de la selle turcique avec effondrement des clinoides postérieures.

3 septembre : la malade est passée dans un service de radiothérapie, où elle subit un mois de traitement par irradiations profondes sur la selle turcique.

14 octobre V.O.G. nulle, V.O.D. perception lumineuse,

Réaction pupillaire paresseuse à droite, abolie à gauche.

Papilles en voie d'atrophie, en outre on découvre dans la région maculaire des deux côtés et symétriquement une série de petites taches blanches brillantes en amas.

16 octobre. Même aspect de la selle turcique que précédemment.

19 octobre. Passage en chirurgie, où l'on pratique une trépanation décompressive dans la région temporale droite.

25 octobre : Diminution très marquée de la céphalée, la malade dit voir un peu mieux de l'O.D. car O.G. vision nulle.

Du 26 octobre au 21 novembre on refait une série de novar et une de muthanol.

10 novembre. — O.D. la stase veineuse a à peu près complètement disparu, vaisseaux de calibre normal, réaction pupillaire à la lumière faible. Même aspect de la région maculaire où l'on constate toujours des petits points brillants : l'O.D. reconnaît quelques objets dans le segment externe du champ visuel, et les mouvements de la main.

O.G. Même aspect du fond de l'œil qu'à droite.

V.O.G. : 0 Réflexe lumineux : 0.

Paralysie complète de l'abduction du côté gauche.

La malade n'a plus de céphalées.

20 novembre : l'O.D. reconnaît et peut compter les doigts dans le segment externe du champ visuel.

V.O.G. = 0.

6 décembre. Réseau vasculaire sous-cutané très apparent dans la région frontale.

Urée : 0,40. Cholestérine 2,20 0/0 (normal 1,50 0/0).

17 décembre. O.D. Perception lumineuse dans le secteur externe du champ. Bon état général.

30 décembre : O.D. vision nulle mais réaction photomotrice existe.

8 janvier 1927. La malade sort de l'hôpital. Pas de modification de l'état oculaire.

OBS. 8

Madame O. âgée de 28 ans.

Entre à l' « Hôtel-Dieu » le 12 août 1926 se plaignant

de troubles de la vision survenus très rapidement.

Antécédents héréditaires. — Père mort de cancer de l'estomac, mère bien portante, âgée de 60 ans, n'a eu qu'un seul enfant qui est la malade qui nous occupe.

Antécédents personnels. — Méningite à l'âge de 8 ans. Régulée avant 13 ans, elle a eu 4 enfants qui sont bien portants.

Les troubles que présente la malade ont commencé il y a trois mois, *céphalée très intense*, maux d'estomac consistant en douleurs au moment des repas et *vomissements* qui se produisent après les premières cuillerées de soupe par exemple. Cet état durait 3 ou 10 minutes et la malade pouvait recommencer aussitôt à manger sans le moindre trouble. Mais il y a trois semaines qu'elle remarque que sa vision diminue de façon alarmante pour arriver à ne voir même pas la lumière depuis huit jours.

Il y a deux mois que la malade avait des *éblouissements* (elle perdait la vision pendant quelques minutes et après cela la vision revenait comme auparavant. Ce phénomène se répétait quatre ou cinq fois dans une journée).

Examen oculaire à son entrée à l'hôpital.

VOD = O.

VOG = O.

Fond d'œil D. — Papille très élargie, bords flous, un peu surélevés, de teinte blanche. Vaisseaux rouges aux bords de la papille et quelques veines dilatées.

Fond d'œil G. — Même aspect avec dilatation très marquée d'une veine rétinienne.

Examen neurologique. — Rien à signaler.

Etat général. — Rien de particulier.

Wassermann. — Positif dans le sang.

Urines. — Normales.

Le 14 août 1926, on commence une série d'injections intraveineuses de Cy de Hg.

Radiographie. — Négative.

Tension. — Artérielle 12,5 — 9 (Vaquez).

Le 22 août, la malade sort de l'hôpital, série de Hg Cy interrompue (4 injections).

Le 2 octobre 1926. — La malade entre de nouveau à l'hôpital.

Examen oculaire : VOD = 0

VOG = 0

Fond d'yeux : même aspect qu'en août.

Le 4 octobre 1926. — *Ponction lombaire.*

T couchée 65 (Claude) liquide clair en jet

4 éléments par centimètre cube.

albumine 0,35

Wassermann positif.

Le 6 octobre 1926. — *Examen oculaire* VOD = 0

VOG = 0

Fond d'œil D. — Papille rouge d'aspect un peu grisâtre, veines dilatées.

Fond d'œil G. — Même aspect.

Mais la malade ne souffre plus de céphalée, pas de vomissements, après une série de ponctions lombaires et une série de Quinby. Pas d'amélioration de l'état oculaire.

Le même jour on passe la malade à la salle Saint-Jean (service de chirurgie).

Le 8 octobre 1926. — *Trépanation décompressive* dans la zone pariéto-frontale droite. Pas de tension de la dure-mère (Dr Velti).

Le 19 octobre 1926. — La malade revient dans le service d'ophtalmologie. Très bonne cicatrisation.

Etat général amélioré, pas de céphalée. Elle dit reconnaître le jour et la nuit.

Le 22 octobre 1926. — *Examen oculaire* : *Fond d'yeux*. — Papille blanche à bords très flous des deux côtés. Les veines sont de calibre normal dans l'OD, dans l'OG, encore un peu dilatées.

VOD = O

VOG = légère perception lumineuse.

Le 24 octobre 1926, la malade sort de l'hôpital.

Le 16 mai 1927, la malade vient nous voir et on constate qu'elle est remarquablement améliorée au point de vue général, elle a augmenté de 10 kilos depuis l'opération. Aucun trouble du côté du système nerveux, pas de céphalée ni de vomissements.

Examen oculaire : VOD = O

VOG = légère perception lumineuse.

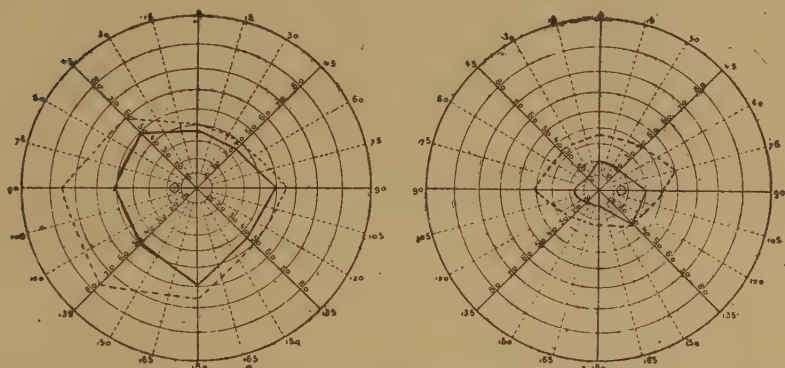
Fond d'yeux. — Papille blanche atrophique, pas de dilatation des vaisseaux, pas d'hémorragie, pas d'œdème.

EN RÉSUMÉ, s'il n'y a pas eu retour de la vision déjà complètement perdue lorsque la malade vint pour la

première fois, il y a eu une sédation de tous les autres troubles de l'état général.

OBS. 9. — M. G. 20 ans (mécanicien).

Entré à l'hôpital le 19 juin 1926. Début il y a 4 mois. Le malade rapporte le début des accidents qu'il présente, à une angine. Quelques jours plus tard, il présente des céphalées intermittentes, intenses, augmentant par les efforts.



M. G. 20 ans

O.D.

Projection polaire équidistante

O.G.

— champ visuel le 3-10-26, à l'entrée du malade

Obs. N° 9

— " " le 4-5-27, après la seconde trépanation

- En même temps *vision OG*, diminuée.
- Obnubilation visuelles* très nettes et fréquentes.
- Céphalée* surtout frontale.
- Yeux : aspect normal,
- mobilité normale,
- réflexes normaux.

1870-1871 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1871-1872 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1872-1873 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1873-1874 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1874-1875 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1875-1876 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1876-1877 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1877-1878 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1878-1879 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1879-1880 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1880-1881 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1881-1882 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1882-1883 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1883-1884 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1884-1885 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1885-1886 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1886-1887 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1887-1888 - 1/2 - 1/2 - 1/2

1888-1889 - 1/2 - 1/2 - 1/2

Albumine 0,20.

Examen neurologique : Réflexes cutanés, tendineux, posturaux : normaux. Pas de diminution de la force segmentaire. Pas de signes cérébelleux.

Bon état général. Axyphoïdie.

Sensibilité normale, sauf un trouble net de la sensibilité au chaud et au froid de la plante des pieds, surtout marqué à la face plantaire au gros orteil.

Le 12 octobre 1926. On passe le malade dans le service du Prof. Hartmann où le Dr Welti fait une *trépanation décompressive sous-temporale droite* (5 centimètres sur 6 environ) La dure-mère n'est pas incisée.

Le 20 octobre 1926. — Retour dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

VOD = 1

VOG = 7/10

Agrandissement du champ visuel.

Le 15 décembre 1926. — *Ponction lombaire*. 40 (Claude).

Albumine 0,18

Lymphocytes 0,04.

A la suite de la trépanation et malgré les précautions prises le malade présente quelques troubles, tendance syncopale, vomissements. Au bout de 3 jours ces phénomènes lypothymiques disparaissent et le malade sort peu après de l'hôpital.

En février 1927 le malade revient parceque, depuis quelques jours, il présente à nouveau des vomissements spontanés avec céphalée, vertiges, etc.

L'examen du fond d'œil montre la persistance de la stase; l'acuité visuelle s'est maintenue à 10/10 et 7/10.

A l'examen de la cicatrice opératoire linéaire longue de 12 centimètres s'étendant verticalement de l'arcade zygomatique à 1 centimètre en avant du tragus vers le vertex, le pourtour de l'orifice de trépanation ne présente aucune aspérité. La dure-mère fait fortement hernie à travers celui-ci, la tuméfaction étant pulsatile et partiellement réductible.

Le malade se refusant à une nouvelle ponction lombaire on décide devant la réapparition des signes subjectifs d'hypertension intracrânienne d'intervenir à nouveau et le 20 avril 1927 une *trépanation décompressive sous-temporale gauche* symétrique de la première est pratiquée par M. le Dr Welti. Suites normales et le 4 mai 1927 le malade sort de l'hôpital avec une acuité visuelle de 10/10 de chaque œil, un champ visuel normal à droite, rétréci concentriquement à gauche. L'examen de fond d'œil montre encore un stase papillaire mais moindre qu'auparavant. La dure-mère fait une légère saillie pour les orifices de trépanation mais elle est réductible. Il n'y a plus ni obnubilation ni céphalées, ni vomissements.

18 mai 1927. — Fond d'yeux. Très légère stase papillaire.

VOD (— 0,75 à 0°) + 0,50 = 10/10

VOG (— 0,75 à 0°) + 0,50 = 10/10

Très bon état général permettant au malade de reprendre son travail.

En résumé chez ce malade une baisse légère d'acuité s'est améliorée par la simple ponction lombaire. Puis son champ visuel s'est agrandi à la suite d'une trépanation décompressive.

Mais les phénomènes d'hypertension s'étant à nouveau manifestés après l'intervention, on a jugé bon de pratiquer une seconde trépanation qui jusqu'ici a amené une guérison complète des accidents.

OBS. 10. — M. B... 19 ans, entrée à l'hôpital Andral le 14 avril 1927, se plaignant de *céphalée continue*, de *vomissements* à caractère cérébral et d'*obnubilations visuelles*. Ces troubles sont apparus 4 mois auparavant.

Depuis un mois la malade présente des troubles visuels : *Diminution assez marquée de l'acuité visuelle*.

Antécédents : mère morte il y a un an de bacilliose.

Un frère mort en bas âge.

Etat général :

Tension artérielle 12-8 1/2 (Vaquez)

Urines normales.

Aux poumons ; quelques râles du sommet droit qui disparaissent au bout de quelques jours.

Examen neurologique négatif.

Ponction lombaire 80 au Claude

42 après l'issue de 10 cm³ de liquide.

1,2 éléments par mm³.

0,44 albumine.

Wassermann négatif.

Le 23 avril 1927, la malade entre dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

Examen oculaire : VOD = 7/10 non amélioré.

VOG = 6/10 » »

Fond d'yeux (DG). Papilles un peu en saillie, veines très augmentées, des hémorragies abondantes et diffuses.

Examen général :

Radiographie négative.

Rien à signaler au point de vue général,

Urines normales.

Wassermann négatif dans le sang.

Urée sanguine 0,44.

Tension artérielle 11-7 1/2 (Vaquez).

Pouls à 70.

A son entrée dans le service on commence un traitement médical par le Cyanure de Hg, et novar malgré les réactions sérologiques négatives.

Le 30 avril 1927, on fait une Ponction lombaire :

80 au manomètre de Claude, la malade étant couchée.

40 après l'issue de 10 cm³ de liquide clair.

0,05 albumine.

8 1/2 éléments.

Wassermann positif.

Après cette ponction l'état général s'améliore, la céphalée est légère, les vomissements sont beaucoup moins fréquents.

Pouls : 80.

Tension artérielle 11-7 1/2 (Vaquez).

Le 11 mai 1927. Examen oculaire.

VOD = 7/10 non amélioré

VOG = 6/10

18 mai 1927.

Fond d'yeux : (D.G). Papille en champignon, veines très dilatées. *Grosse stase papillaire*.

La malade est prise de nouveau de *céphalée intense*, de vomissements, bourdonnements d'oreilles.

On passe la malade à la salle Sainte-Marthe, service de chirurgie, où le Dr Welti fait le même jour, dans l'après-midi une *trépanation décompressive d'urgence*. On fait une brèche osseuse dans la région sous-temporale droite de 7 centimètres de hauteur et 6 de largeur. On n'ouvre pas la dure-mère qui est très tendue et de coloration violette.

Le 23 mai 1927, la malade revient dans le service avec un très bon état général. Pas de céphalée ni de vomissement.

L'acuité visuelle n'est pas modifiée.

L'examen du fond de l'œil montre toujours l'existence d'une stase papillaire importante, mais la saillie considérable constatée le 19 mai a beaucoup diminué.

EN RÉSUMÉ, chez notre malade, après une ponction lombaire qui avait, de façon très passagère, amendé les symptômes, une poussée brutale d'évolution avec stase énorme, nous a fait craindre l'apparition de désordres sérieux et on a crû devoir pratiquer d'urgence la trépanation décompressive. Celle-ci a amendé considérablement tous les troubles.

A noter chez cette malade la réactivation par le traitement antisyphilitique.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Des observations qui précèdent, nous voudrions essayer de tirer les conclusions au point de vue du traitement ou mieux de la conduite à tenir lorsqu'on trouve une stase papillaire chez un malade.

Une fois ce diagnostic de stase bien établi, il faut pratiquer un examen très complet du malade au point de vue général, surtout pour rechercher s'il n'existerait pas quelques signes de localisation.

C'est là souvent un point très délicat et nous voulons encore insister, après bien d'autres, sur les multiples causes d'erreur.

Il est en effet très fréquent de trouver chez les sujets qui présentent de l'hypertension intracrânienne de faux signes de localisation.

Le plus fréquent de tous est la paralysie du nerf moteur oculaire externe. Il n'est pas rare en effet de la constater, alors que chez le malade qui la présente, l'intervention ou les vérifications anatomiques montrent qu'elle ne comporte aucun substratum anatomique.

Une autre preuve nous en est fournie par la disparition presque instantanée de cette paralysie à la suite d'une simple ponction lombaire et l'observation n°5 nous en fournit un bel exemple.

Parfois ce sont des signes cérébelleux frustes, quelques vertiges par exemple qui pourraient induire en erreur. Mais ceci est déjà plus rare et nous pensons que si on trouve un symptôme net de la série cérébelleuse, il ne faut pas hésiter à lui attribuer une valeur de localisation. Il en fut ainsi dans l'observation n° 4 ou malgré la pauvreté symptomatologique, au début du moins, il s'agissait bien d'une lésion du cervelet.

Ce sont là des faits, trop connus pour que nous y insistions.

Si on trouve des signes de localisation, c'est là un appoint de la plus grande importance, car ce sont surtout les tumeurs dans le sens strict du mot qui les présentent, et déjà il y aura toutes les chances pour que l'on soit conduit à intervenir chirurgicalement sur la lésion même, et, en ce cas, on pourra parfois obtenir des guérisons comme dans le cas rapporté par MM. Poulard et P. Veil. Malheureusement dans la majorité des cas il n'en est pas ainsi : et nous nous trouvons en face de malades qui ne présentent qu'un syndrome d'hypertension sans signes précis de localisation.

Quelle conduite tenir ?

Il faut croyons nous, envisager deux cas :

Ou bien la stase semble encore de date récente, il n'y a aucune baisse de l'acuité visuelle, aucune encoche dans le champ, et pas d'altération du sens chromatique. Dans ce cas, en somme rien ne presse, et les résultats favorables qui ont été obtenus dans deux de nos cas : Observations n° 5-6 nous font croire qu'on est en droit de tenter un traitement médical. Des injections d'ar-

senic, de mercure seront pratiquées, quelque soit d'ailleurs de résultat des examens sérologiques. En effet il ne semble pas prouvé, comme l'on fait remarquer MM. Renard et Dollfus que ces médicaments agissent en tant qu'antisyphilitiques. Certaines épendymites séreuses reconnaissent probablement d'autres causes, et cependant peuvent être améliorées par un traitement antiseptique général, Obs : n° 5 et 6. Enfin nous savons que dans le cas de fausse tumeur cérébrale par épendymite, la simple ponction lombaire peut suffire à amener la sédation définitive des accidents. Aussi, associée au traitement général, on devra l'employer.

Mais nous tenons à insister sur le fait qu'on ne devra pas s'attarder outre mesure au traitement médical si l'amélioration obtenue n'est pas importante et rapide. Si on attend trop, on risque comme dans l'observation n° 1 où la malade revint trop tard, de ne pouvoir empêcher l'évolution fatale au point de vue visuel de l'affection.

Donc, si la maladie ne cède pas rapidement, se décider sans tarder à l'intervention chirurgicale et cela d'autant plus tôt qu'on constate par exemple une baisse de l'acuité visuelle.

C'est d'ailleurs l'opinion qui, à la récente réunion d'O-N-O, Paris février 27, fut émise par MM. Foix, Jumentié.

Dans une seconde hypothèse, le malade vient consulter tardivement, l'acuité visuelle est déjà touchée. En ce cas nous croyons qu'il faut se hâter d'intervenir

en décomprimant. En effet, à cette période, une intervention bien conduite pourra être véritablement indiquée d'urgence. Nous avons pu voir en effet que si lorsque la baisse de l'acuité est encore récente, on arrive parfois après l'opération à recouvrer la plus grande partie de la vision perdue, dans d'autres cas au contraire, parce que sans doute les fibres optiques sont non seulement comprimées, mais encore atrophiées irrémédiablement, l'amblyopie est malheureusement définitive.

Dans les cas un peu anciens ou dans ceux dans lesquels le traitement médical a échoué, l'intervention chirurgicale doit être pratiquée d'urgence, et cela d'autant plus que la baisse de vision étant un phénomène tardif, son apparition signifie l'existence déjà ancienne de l'hypertension intracrânienne.

Voyons maintenant l'intervention elle-même. La technique chirurgicale utilisée pour réaliser une décompression chez nos malades doit être envisagée. Le plus souvent la trépanation a été pratiquée *dans la région temporale*. C'est en effet la zone d'élection pour les hypertensions dont la cause est une tumeur susjacente à la tente du cervelet. Les troubles liés au développement d'une tumeur sous tentoriale s'amenderont quelquefois à la suite d'une trépanation temporale, et lorsque le siège exact de la tumeur n'aura pas été diagnostiqué, cas fréquent dans les circonstances qui nous intéressent, c'est toujours à cette trépanation qu'il importe d'avoir recours. La région temporale permet, en effet, de

trépaner après avoir dissocié les fibres d'un muscle qui suturé s'opposera à toute hernie cérébrale importante.

D'autre part la zone du cortex mise à découvert par cette trépanation est une zone peu importante, silencieuse, *nettement sous-jacente à la région rolandique* et la trépanation sera toujours pratiquée du côté droit d'abord. La règle est formelle à moins qu'il ne s'agisse d'un gaucher.

Mais la trépanation ne peut être strictement sous-jacente au muscle temporal, qu'à condition d'être peu étendue, et la *dimension à donner à la brèche de trépanation* doit être précisée. Dans nos cas, les trépanations, étendues ne semblent pas avoir donné de meilleurs résultats que les petites trépanations. Certes chez notre observation 9 à la suite d'une petite trépanation, une autre du côté opposé fut secondairement nécessaire. Remarquons que des faits semblables s'observent à la suite de larges trépanations. Archibald Young dans un article récent insiste sur la nécessité de faire des trépanations très étendues. Leur résultat n'est pas meilleur, des hernies cérébrales importantes sont à redouter.

Une autre question se pose : *la trépanation pour être efficace doit-elle être complétée par une ouverture de la dure-mère ?* Dans nos différentes observations, la dure-mère n'a pas été incisée et les malades ont été soulagés. Des expériences sur le chien, en particulier celles de Ballance et Shwington sont en faveur de l'ouverture de la dure-mère. membrane inextensible, et les chirurgiens américains se basant sur ces expériences ouvrent

systématiquement la dure-mère. *La distension secondaire de la dure-mère non incisée* chez nos malades nous montre que les conditions réalisées au cours du développement d'une tumeur cérébrale ne sont pas comparables à celles notées chez un animal en expérience, et nous rejetons l'ouverture de la dure-mère qui aggrave inutilement le pronostic immédiat.

La trépanation décompressive ainsi définie, sous-temporale, sans ouverture de la dure-mère est véritablement une opération d'urgence idéale, à la portée de tout chirurgien, et ne comportant que des risques minimes. Elle permet de sauver la vue du malade. Certes le résultat n'est pas définitif. Dans les semaines qui suivent, la tumeur ayant été localisée, une exérèse sera envisagée. Un chirurgien spécialisé la pratiquera si l'extirpation est encore possible et un large lambeau osteoplastique permettra de découvrir une tumeur sus-jacente à la tente du cervelet. Une trépanation cérébelleuse au contraire sera faite pour aborder une tumeur sous tentoriale.

La trépanation décompressive faite d'urgence n'en a pas moins sauvé la vision. Mais pour qu'il en soit ainsi *cette trépanation sera toujours précoce.*

Après la trépanation décompressive telle que nous venons de la définir, les phénomènes visuels s'amendent le plus souvent, de façon importante, mais quels en seront les résultats lointains?

D'abord quelle est son action au point de vue décompressif? Nous avons déjà été frappés dans l'observation n° 9 de constater qu'après l'intervention la pres-

sion du liquide céphalo-rachidien était demeurée élevée, 40 en position couchée, au lieu de 55 auparavant. Dans une autre de nos observations il en fut de même (observation n° 3). Mais la saillie de la dure-mère dans la brèche osseuse, nous avait fait penser que son élasticité venait atténuer les effets de la tension. Cette opinion émise à la société d'oto-neuro-oculist. de janvier 1925 à Paris, par M. Barré est, nous semble-t-il, la seule explication possible des faits observés par nous comme par cet auteur. En tous cas, la saillie très notable de la dure-mère par la brèche montre que chez l'homme, cette membrane est susceptible de se distendre, et ceci nous permet de comprendre, comment, malgré une pression résiduelle importante, la stase s'amende et l'acuité visuelle est préservée.

C'est là un fait que montrent de nombreuses observations.

Mais en outre les résultats éloignés dépendront surtout de la nature de l'hypertension.

Dans une méningite séreuse, ou dans une tumeur bénigne n'ayant pas de tendance à une évolution rapide on pourra parler de guérison, au moins pendant des années, et nous venons de voir récemment à l'hospice de Bicêtre un malade trépané il y a 7 ans (trépanation sous-temporale sans ouverture de la dure-mère) et qui, depuis cette époque, a conservé la même acuité visuelle sensiblement normale. Il a par ailleurs des crises comitiales qui ont nécessité son hospitalisation.

Chez ce malade, nous avons pu noter l'existence d'une dure-mère, saillant de façon moyenne, par la

brèche de trépanation, avec des battements et il existe à l'examen du fond d'œil un léger œdème de la papille indiscutable sans atrophie.

Si nous n'avons pas publié son observation plus complète, c'est parce que, ne l'ayant vu que récemment nous ne pouvons, en l'absence de documents précis sur ses antécédents, reconstituer toute son histoire.

Mais il est bien évident, étant donné l'arrêt des troubles, qu'il ne saurait s'agir dans ce cas d'une tumeur bien maligne.

Chez d'autres malades, au contraire, il s'agit de néoformations actives et chez eux la trépanation n'aura qu'un effet palliatif.

Néanmoins, si comme dans l'observation n° 9, on constate, quelque temps après la décompression, une reprise des accidents, il faudra ne pas hésiter à pratiquer du côté opposé une nouvelle brèche, étant donné qu'il ne s'agit que d'une intervention peu choquante, et dont les résultats palliatifs au point de vue visuel sont le plus souvent très bons pourvu qu'on intervienne à temps.

Pour les mêmes raisons, comme l'action est parfois manifeste sur les symptômes si pénibles associés, tels que céphalées, vomissements, la trépanation pourra encore être indiquée dans des cas où la cécité est déjà complète. On pourra ainsi espérer apporter un soulagement à ces malades comme dans notre observation n° 8. Parfois même quoique rarement on pourra voir quelque vision revenir, si l'atrophie n'est pas absolue.

Comme adjuvant de ce traitement chirurgical on

pourra et même on devra dans la plupart des cas associer un traitement médical puisqu'il est inoffensif en général, et que, grâce à la décompression chirurgicale, le malade sera à l'abri de la cécité pour un temps plus ou moins long.

Nous avons négligé jusqu'ici, et à dessein, de parler de la radiothérapie. En effet ce mode de traitement est parfois suffisant pour amener une véritable guérison, particulièrement dans les cas où une hémianopsie bitemporale, ou une déformation de la selle turcique, constatée à la radio, font croire à une lésion hypophysaire.

Mais nous voudrions insister sur ce fait que, ici encore, on ne doit pas persister si on n'obtient pas une amélioration rapide. L'obs. n° 7 en est un bel exemple puisque cette malade avait une acuité visuelle de 8/10 O.D. et de 3/10 à gauche, lorsqu'elle fut soumise à un traitement radiothérapique. Quand elle nous revint elle était frappée de cécité complète et définitive, que la décompression chirurgicale ne put améliorer, alors qu'elle fit disparaître les troubles de l'état général : céphalées, vomissements, etc.

En ce qui concerne la ponction ventriculaire, nous nous bornerons à rappeler l'opinion de M. Barré (*Soc. d'Oto-Neuro-Ocul*, janvier 1927. Paris). Pour cet auteur cette intervention constitue un excellent moyen décompressif d'une action rapide, sûre et intense, pouvant d'ailleurs préparer utilement la trépanation. Nous-même avons pu récemment voir dans le service un malade dont l'acuité visuelle se maintient au même niveau

depuis longtemps grâce à des ponctions ventriculaires répétées, palliant à une hypertension considérable. Ces interventions jusqu'ici ont semblé parfaitement tolérées.

Enfin pour terminer, nous devons signaler les petits moyens qui, s'ils sont insuffisants, en dehors de quelques cas d'épendymite, pour amener la guérison, peuvent cependant apporter un soulagement au malade. Parmi eux nous devons signaler les injections hypertoniques par voie intraveineuse. Chez un malade du service, en effet, qui présentait des tubercules cérébelleux, avec ralentissement du pouls, chaque injection fut nettement suivie d'une accélération du rythme, avec diminution de la céphalée. Nous croyons donc qu'avec les ponctions lombaires très prudentes, pratiquées en position couchée, ce pourra être un agent de décompression efficace, soit comme prélude, soit comme adjuvant d'une intervention décompressive.

CONCLUSIONS

1° La trépanation décompressive a une action favorable dans la plupart des cas sur les symptômes ophtalmologiques : stase et baisse de l'acuité visuelle, à la condition absolue qu'elle soit précoce.

2° Si le malade est vu de bonne heure, alors que la vision n'est pas encore touchée, on est en devoir d'essayer d'abord un traitement médical. Celui-ci (injections mercurielles ou arsénicales), pourra être associé à des ponctions lombaires prudentes. Parfois on obtiendra ainsi une guérison : cas d'épendymites séreuses.

3° Si les malades sont vus tardivement et présentent une baisse de l'acuité visuelle, on ne doit pas s'attarder, et la trépanation décompressive devient une opération d'urgence.

4° Celle-ci, si elle amende les signes ophtalmologiques, ne semble pas agir beaucoup sur la tension du liquide céphalo-rachidien ; l'élasticité de la dure-mère explique sans doute cette apparente contradiction.

5° Le mode de trépanation qui nous a semblé donner les meilleurs résultats, est la trépanation sous tempo-

rale, sans ouverture de la dure-mère, ce temps aggravant le pronostic.

6° Si les symptômes ne sont pas suffisamment amendés par une première intervention, on ne doit pas hésiter à pratiquer une seconde trépanation du côté opposé.

7° En raison de l'incertitude des résultats de la radiothérapie, on ne doit appliquer ce moyen thérapeutique qu'en se tenant prêt à intervenir chirurgicalement, si on constate, qu'au lieu de s'amender les symptômes s'aggravent.

8° Il n'est jamais trop tard pour intervenir.

9° La ponction ventriculaire peut parfois être un excellent moyen de décompression.

10° On ne doit pas oublier que les petits moyens : ponction lombaire prudente, et injections de sérum hypertonique, peuvent apporter un soulagement appréciable et en tous cas préparer le malade à l'intervention chirurgicale.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président de la thèse,

H. ROGER.

TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adrogué et Balado. — La pupille et l'hypertension crânienne (*Archives d'ophtalmologie*, 1926, p. 368).
- Alcon. — De la papillitis por extasis-Patogenia (*Siglo-Medical*, Madrid 8 de Enero, 1888).
- Alquier et Klorfeld. — Tumeur oblitérante de l'aqueduc de Sylvius (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1911).
- Anderson. — On latency in cerebral tumor. A case of relaping neuritis. *Optical Review* N° 55, p. 121).
- Angelucci. — Traitement chirurgical et pronostic de l'œdème de la papille (*Revue générale d'ophtalmologie*, 1897).
- Angelucci. — Un nouveau cas d'œdème de la papille par un foyer cérébelleux ou paracérébelleux, traité par la craniectomie (*Archives d'opht.*, 1898).
- Angelucci. — I. sintomi oculari nei tumori cerebrali (*Bolleti d'ocul.*, VIII, n° 7, p. 173).
- Anschutz. — Opérations palliatives dans les tumeurs cérébrales *All. med. Zeitung*, 1906, n° 23.
- Anton. — Sur la décompression opératoire du cerveau (*Vienner. Klin. Wochens.*, 1910).
- Anton et Payr. — Indications et succès des traitements opératoires de la compression cérébrale. (*Deutsche Med. Woch.*, 8 février 1912, p. 254 et 256).
- Anton et Braman. — La ponction du corps calleux dans

- les hydrocephalies, etc. (*Munchener Med, Woschens, 1908*).
- Anton et Braman.** — Traitement des maladies congénitales et acquises du cerveau par la ponction du corps calleux (Berlin 1913).
- Annuske.** — La névrite optique au cours de la tumor cerebri (*Archives für opht.*, 1873).
- Ask** (de Lund, Suède). — Sur la clinique et pathogénèse de la stase papillaire. *Svenska Lakaretiding*, T 21 f. 35 ; 29 août 1924).
- Aubineau.** — Société française d'ophtalmologie, 1903.
- Auvray.** — Tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.
- Auvray.** — Maladies du crâne et de l'encéphale 1903 (*Nouveau traité de chirurgie*).
- Auvray.** — Trépanation crânienne décompressive pour tumeur de la base (*Société de chirurgie*, 1^{er} mars 1911).
- Babinski.** — Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne (*Société de Neurologie*, 7 février 1901).
- Babinski.** — Quelques remarques sur la ponction céphalique et la ponction rachidienne comparées entre elles. (*Soc. Med. des Hopitaux*, 30 juillet 1909).
- Babinski.** — Société de neurologie, 4 novembre 1909.
- Babinski.** — Craniectomie dans un cas de tumeur cérébelleuse (*Journal de Méd. et Chirurgie pratiques*, 10 avril 1909, p. 251).
- Babinski.** — Craniectomie décompressive (*Soc. de neurologie*, 14 avril 1909).
- Babinski.** — De la craniectomie décompressive (*Bulletin médical*, 20 avril 1910).
- Babinski et Jumentié.** — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (*Soc. de neurologie*, 5 février 1925).
- Babinski et de Martel.** — Tumeur cérébrale opérée (*Soc. de neurologie*, 3 décembre 1909).

- Babinski, Chaillous et de Martel** — Stase papillaire bilatérale, cécité presque complète. Craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère ; guérison (*Revue Neurologique* 1912, 1^{er} semestre, p. 638).
- Babinski et Chaillous.** — Ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intracraniénne (*Annales d'oculistique*, juillet 1907).
- Babinski et Chaillous.** — Stase papillaire et craniectomie (*Congrès de la Soc. Franc. d'ophtalmologie*, mai 1922).
- Bach.** — Stase papillaire dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1904, p. 558).
- Bailey (Percival).** — Sur les symptômes cérébelleux dus aux tumeurs supra-sellaires. (*Archiv. of Neurology and Psychiatry* n° 2, février 1924).
- Balduzzi.** — Evaluation de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les méningites séreuses et dans les tumeurs de l'encéphale. (*L'Encéphale*, n° 2, 1924).
- Balduzzi.** — Tumeur de l'hypophyse sans syndrome hypophysaire.
- Ballance.** — Some points in the surgery of the Bain Gondon (1908).
- Baradulin** — Résultats de la trépanation du crâne sur la stase papillaire dans les tumeurs du cerveau. (*Ruscki Wratsch*, n° 47, 1908).
- Barck.** — Two cases of disease of the optic nerves due to cerebral affections. (*Am. Journal of ophtalm.*, III, n° 2, p. 46).
- Barré (de Strasbourg).** — Effets des interventions décompressives sur les divers éléments du syndrome d'hypertension intra-cranienne. (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 5 janvier 1927).

- Barré et Marion** (de Strasbourg). — Modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant la trépanation décompressive (*Soc. de Neurologie*, séance du 9 mai 1922).
- Barré et Morin**. — (Strasbourg). Trépanation décompressive et ponction ventriculaire (*Congrès de Besançon*, 27 août 1923).
- Barré et Morin**. — Tumeur volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux évoluant depuis plus de deux ans. Stase papillaire récente (*Réunion neurologique de Strasbourg*, 19 juillet 1925).
- Beck** (Von). — Ponction ventriculaire dans les tumeurs cérébrales. (*Munch. Med. W.*, 1896, p. 235).
- Behr**. — Pathogénie et anatomie de la stase papillaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 44).
- Benedict**. — Allg. Wien. Med. Ztg, 1868 (*Arch für Oph.*, 1897).
- Bergmann** (Von). — Traitement chirurgical des affections cérébrales (1899).
- Bergmann**. — « Traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale (*Handbuch für prakt chir.*, Stuttgart 1907, Band I.
- Bertheaux**. — Tumeurs du cervelet chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1908).
- Britto**. — Névrite optique dans les affections intra-crâniennes (Extrait de la *Revue des cours de la Fac. de méd.*, juillet 1918).
- Bollack**. — Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1919).
- Bollack**. — Stase papillaire traumatique. (*Soc. d'ophtal. de Paris*, 13 février 1921).
- Bordeley et Cushing**. — Observations sur la stase papillaire avec considérations sur les opérations de trépanation

- décompressive *The journal of the Americ. med. Assoc.*, Vol. LII, N° 5, p. 353, 30 juin 1909).
- Boshi. — Evolution de la névrite optique en comparaison de celle de la stase papillaire (*Archiv. d'ophtal*, 1926, p. 54).
- Bouchut. — Atlas d'ophtalmologie médicale.
- Bourdillon. — De la craniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intracrânienne. Résultats éloignés. Indications (*Thèse de Paris*, 1925).
- Bourget. — Double stase papillaire. Forte diminution de l'acuité usuelle, avec rétrécissement du champ visuel. Ponction ventriculaire à travers le corps calleux. Disparition à peu près complète de la stase, avec relèvement de l'acuité visuelle et léger agrandissement du champ visuel (*Archives d'ophtalmologie*, 1926, p. 632).
- Bourget. — Double stase papillaire (*Congrès de la Soc. Franc. d'ophtalmologie*, août 1924).
- Boveri. — Tension du liquide céphalo-rachidien, (*C. R. de la Soc., de Biologie* T. LXX, N° 18, p. 809, 26 mai 1911).
- Brissaud et Souques. — Tumeurs cérébrales (*Traité de Pathologie interne Charcot-Bouchard*).
- Broca et Maubrac. — Archives générales de médecine (1896).
- Broca et Maubrac. — Traité de chirurgie cérébrale, Paris, (1896).
- Broca — (A). Chirurgie cérébrale (1898).
- Bruns. — Les tumeurs du système nerveux [Berlin, 1908].
- Brusch. — Zeitschrift für Klin. medizin (1898).
- Burchard. — Charité Annalen (1895, p. 303),
- Cabanes. — Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. *Annales d'oculistique*. Tome CXLII août 1909).

- Cantonnet et Saint-Martin. — Stase papillaire par tumeur cérébrale. (*Congrès Soc. franç. d'opht.*, mai 1920).
- Cantonnet et Coutela. — Sarcome de la base du crâne (*Soc. anatomique*, juillet 1906).
- Cerné et Halipré (de Rouen). — Tumeur latente des lobes frontaux (Syndrome d'hypertension intracrânienne (*Soc. de Neurologie*, 3 avril 1924).
- Chabrol. — Tumeurs du bulbe, (*Encéphale*), juin 1908.
- Chaillous. — De la trépanation dans les névrites œdémateuses d'origine intracrânienne (*Soc. d'Opht. de Paris*, 7 juillet 1908).
- Chaillous. — Stase papillaire et craniectomie (*An. d'oculistique*, 2^e semestre 1922 (p. 639).
- Chaillous. — Névrite œdémateuse durant depuis trois années sans altération des fonctions visuelles. (*Soc. d'opht. de Paris*, séance du 7 avril 1914).
- Championnière. — Congrès de Rome, 1894, vol. IV.
- Championnière. — La décompression cérébrale par l'ouverture du crâne et ses indications (*XXIII Congrès de l'Association française de chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1910).
- Championnière. — Sur la trépanation décompressive (*Soc. de neurologie* 15 mars 1911).
- Chauvet et Velter. — Kyste du cervelet (*Presse médicale*, juillet 1911).
- Chevalereau et Druault. — Intervention chirurgicale dans les cas de stase papillaire (*Soc. d'ophtal.* 4 mai 1902).
- Chesneau. — Clin ophtalmologique, 1901 (*Revue Neurol.*, 1902, p. 501).
- Chipault. — Gazette des hôpitaux (1898).
- Chipault. — Travaux de neurologie chirurgicale (1896-1897, etc.).

- Chipault** — Etat actuel de la chirurgie du système nerveux, 1902).
- Chipault**. — *In* Cliniques de Raymond (1898).
- Chipault**. — *In* Le Dentu-Delbet. Traité de chirurgie.
- Claude**. — Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Présentation d'un manomètre (*Bulletin et mém. de la Soc. med. des Hôp. de Paris*, an. XXVIII, N° 30, p. 395-399, 31 octobre 1912).
- Claude**. — Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne (*Bulletin de l'Acad. de Médecine de Paris*, Tome LXX, p. 476-479, 25 novembre 1912).
- Claude**. — Le syndrome [d'hypertension intracranienne] (*Journal médical français*, Mai 1914).
- Claude et Lejars**. — Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle traitées par la craniectomie décompressive (*Bulletin et mém. de soc. med. des hôpitaux de Paris*, an. XXIX, p. 816-830, 12 décembre 1913).
- Claude et Lhermitte**. — Presse Médicale (p. 41, 1917),
- Claude, Merle et Galezowski**. — Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VI^e paire chez un saturnin (*Revue neurologique*, 1910, 1^{er} semestre, p. 554).
- Connor**. — Optic neuritis, considered in some of its relation to cerebral tumors : full history of a case (*Trans. med. Soc. Michigan* VIII, 200-215).
- Cousin**. — Réflexions sur 7 observations de malades atteints de stase et trépanés. (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 5 janvier 1927).
- Coutela**. — Contribution à l'étude de la stase papillaire dans certains traumatismes craniens (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 12 janvier 1909).

Contela. — Tumeurs du IV^e ventricule et troubles oculaires (*Archives d'ophtalmologie*, 1909, p. 85).

Cromer, Hippel, Hirsch, Stach, Kaufmann. — Rapport sur les cas de tumeurs cérébrales observées à Goettingue pendant ces derniers temps (*Deutsch med. Wochenschr.*, 1902, N^o 47, p. 2243).

Cristiansen. — Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique (*Archives d'ophtalmologie*, 1923, p. 467 et p. 535).

Cristiansen. — Les tumeurs du cerveau (Masson, Edit. 1921).

Christiansen. — Quelques considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les tumeurs de la fosse postérieure du crâne (*Soc. de Neurol.*, 6 novembre 1919).

Crocq. — Siphylome central avec méningite séreuse ventriculaire (*Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, N^o 10).

Cushing. — Etablissement d'une hernie cérébrale décompressive dans les cas de tumeur. Surg. gynec. and obstetric, 1905 (*Bulletin of J. Hopkins Hosp.* Baltimore, 1905).

Cushing. — Ken's system of Surgery (vol. III, 1908).

Cushing. — Harvey Lectures (1911).

D'Astre. — Article (Hydrocéphalie) in Grancher, Comby-Marian, tome IV, 1898.

Dantrelle. — Stase papillaire consécutive à des blessures de guerre (*Archives d'Ophtal.*, mai 1916).

Darrieux. — Stase papillaire par méningite séreuse et syndrome endocranien (*Archives d'ophtalmologie*, 1924, p. 627).

Davieux. — Stase papillaire (*An. d'oculistique*, 2^e semestre 1923, p. 540).

De Graefe. — Archiv. für ophtalmologie (1860).

Delorme. — Tumeurs cérébrales et trépanation décompressive (*Soc. de chirurgie*, 29 mars 1914).

- Delbet.** — A propos de la trépanation décompressive (*Soc. de chirurgie*, 29 mars 1911).
- Delamare et Merle.** — Ependymites aiguës (*Revue neur.*, 1910).
- De Lapersonne et Cerise.** — Tumeur cérébrale. Mort 60 heures après une ponction lombaire (*Revue neurologique*, 1907, p. 517).
- De Lapersonne et Velter.** — Tumeur cérébrale opérée depuis quinze mois (*Soc. d'ophtal. de Paris*, 2 décembre 1913).
- De Martel.** — Un point de technique opératoire dans la craniectomie (*Presse médicale*, 7 octobre 1908).
- De Martel.** — Technique de la trépanation du crâne (*Journal de chirurgie*, N° 4, p. 357-367, 15 avril 1910).
- De Martel et Chatelin.** — Tumeur du lobe frontal droit, opération en deux temps, ablation de la tumeur (*Soc. de neurologie*. Addendum à la séance du 5 décembre 1912).
- De Martel et Velter.** — Tumeur cérébrale de la région fronto-pariétale gauche. Craniectomie-Extraction (*Société de Neurologie de Paris*, 9 janvier 1913).
- De Ridder.** — La ponction lombaire dans les affections oculaires (Paris, G. Steinheil, 1909).
- De Schweinitz et Halloray.** — The operative treatment of papillo oedema (*The Transactions of the College of Physicians of Philadelphia*, 1908, vol. XXX, p. 140).
- Deutschmann.** — Ueber neuritis optica (Iéna, 1897).
- Deyl.** — XII^e Congrès international de médecine (1897).
- Dianoux.** — Névrite œdémateuse et tumeur cérébrale (*Annales d'oculistique*, 1903, p. 161).
- Dor.** — IX^e Congrès internat. d'ophtalmologie (Utrecht 1899).
- Doyen.** — Archiv. f. Klin. Chir. Bd LVII (1896).
- Dubarry et Maurice Guillot.** — De la trépanation dans la stase papillaire. (Congrès de la Soc. franç. d'ophtalmologie, 1905).

- Dufour et Zivy.** — Hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire. Trépanation permettant l'évacuation répétée du L. C. R. (*Bulletin et mém. de la Soc. med. des hôpitaux de Paris*, Tome 33, p. 872, 20 juillet (1917).
- Dufour et Cantonnet.** — Craniectomie décompressive pour stase papillaire chez un syphilitique. Guérison grâce au traitement spécifique après décompression (*Soc. de Neurologie*, 9 novembre 1922).
- Dufourmentel et Villette.** — Tumeur d'origine méningée ayant déterminé presque uniquement des symptômes oculaires (*Bulletin et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, mars 1910).
- Dumoland, Aubry et Toulant.** — Stase papillaire et encéphalite (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1920, p. 429).
- Dupont.** — Névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses (*Thèse de Nancy*, 1898).
- Dupuy-Dutemps.** — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes (*Thèse de Paris*, 1900).
- Dupuy-Dutemps.** — Régression complète de la stase papillaire à la suite d'une simple craniectomie dans un cas de neuro-fibromatose avec hypertension intracrânienne (*Archiv. d'oph.*, 1903, p. 326).
- Dupuy-Dutemps.** — Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (*Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1909).
- Dupuy-Dutemps.** — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1907, p. 696).
- Duret.** — Les tumeurs de l'encéphale (1905).
- Dutot.** — Papillite optique observée pendant deux ans (*Archiv. für Augenheilkunde*, t. LXIX, fasc. 1, mai 1911).
- Elsenig.** — Von Graefe Archiv. XII, fasc. 2, p. 179.

- Fage** (d'Amiens). — La ponction lombaire dans les névrites optiques (*Soc. d'optalmologie de Paris*, 8 novembre 1910).
- Fehr**. — Le traitement de la papille de stase par la trépanation (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, 33^e année, juin 1909).
- Ferrier**. — Discussion sur le traitement des tumeurs intracranienues (*Brit. med. Journal*, 1898).
- Finkh**. — Trépanation dans les cas de stase papillaire (*Thèse de Fribourg*, 1904).
- Finkelburg**. — Diagnostic différentiel entre les tumeurs cérébelleuses et l'hydrocéphalie (*Prager med. Woch.*, 1905).
- Fleishmann**. — Accidents de la ponction lombaire (*Deutsche Zeitschrift Nervenheilkunde*. Bd. 10).
- Frazier**. — Surgical aspect of cerebral decompression (*Journal the Americ. medical Assoc.*, septembre 1909).
- Frenkel**. — Ponction lombaire dans les névrites œdémateuses (*Annales d'oculistique*, 1908).
- Fuchs**. — Les altérations de la dure-mère dans l'hypertension intracranienne (*Obersteiner Arb. aus dem Neurol. Institut*, 1903).
- Furbriger**. — Ponction lombaire (*XV^e Congrès de médecine interne*).
- Furstner**. — Traitement palliatif des tumeurs de l'encéphale (*Archiv. f. Psych.* Bd. XLI).
- Gabrielides**. — Cysticerque de l'encéphale et œdème papillaire (*Annales d'oculistique*, novembre 1915, p. 205).
- Gallavardin et Rabattu**. — Syndrome cérébelleux complet, avec œdème papillaire, ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré (*Soc. med. des hop. de Lyon*, 19 janvier 1909. *Lyon méd.*, p. 281).
- Galezowski**. — Le fond d'œil dans les maladies du système nerveux (*Thèse de Paris*, 1904).

- Genet.** — Tumeur cérébrale. Hémianopsie gauche, œdème papillaire unilatéral (*Soc. d'ophtal. de Lyon*, mars 1923).
- Grasset.** — Grandeur et décadence du Neurome (*L'année psychologique*. T. X, p. 260).
- Grasset et Rauzier.** — Traité des maladies du système nerveux. T. I.
- Grosz.** — La pathogénie et la signification de la papillite survenue à la suite de tumeurs cérébrales. (*Ann d'oculistique*, 1905, p. 174).
- Guillain, Laroche et Léchelle.** — La réaction du benjoin colloïdal dans les cas de tumeurs cérébrales (*Soc. de Biologie*, 7 novembre 1925).
- Haas.** — Névrite optique (*Archives d'ophtal.*, 1920, p. 629).
- Hann.** — Traitement d'un cas d'affaiblissement graduel de la vue par la trépanation (*Wiener Medizinische Blätter*).
- Hendrie Lloyd et Spellissy.** — Un cas de décompression pour un état morbide durant depuis cinq ans. Production d'une hernie du cerveau. Amélioration marquée de la névrite optique (*The journal of nervous and mental disease*, vol. XXXVIII, n° 5, p. 267, 271, mai 1911).
- Henschen.** — Les tumeurs de la base du crâne et notamment de l'angle ponto-cérébelleux (G. Fischer édit., Léna, 1910).
- Hernhold.** — Trépanation décompressive (*Deutsche milit. Zeitschrift*, 1903).
- Hippel (Von).** — Trépanation décompressive dans les cas de stase papillaire (*Archiv. f. Ophthalmologie*, 1908).
- Hippel.** — Nouvelle communication sur les opérations palliatives dans la stase papillaire (*Soc. ophtal. d'Heidelberg*, XXXVIII, congrès du 3 au 5 août 1912).
- Hoche.** — Contribution à l'étude de la papille étranglée (*An. d'oculistique* (?) p. 154).
- Horsley.** — II^e Congrès de Berlin. *Brit. med. Journal*, 1890.

- Horsley.** — *Brit. med. Journal*, 1893, II. Traitement des tumeurs cérébrales.
- Horsley.** — *Brit. med. Journal* 1906, II, pag. 412. Technique des opérations chirurgicales pour tumeurs de l'encéphale.
- Horsley.** — Traitement opératoire de la névrite optique (*La Clinique ophtalmologique*, 1908, p. 307).
- Horsley.** — Névrite optique, stase papillaire, œdème papillaire : traitement et valeur semiologique (*British medical Journal*, 5 mars 1910).
- Horsley.** — Le traitement chirurgical des tumeurs intracrâniennes opposé à la thérapeutique temporisatrice. (*Neurol. centre*, N° 21, p. 1170-1179).
- Horsley.** — In Gr. Stewart et Holmes, *Brain*, 1904, p. 477.
- Hughes Jackson.** — *Opht. hosp. Rep.* 1863.
- Iconopoulos.** — Stase papillaire et résultats après trépanation (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1923, p. 189).
- Ivert.** — De la trépanation et des ponctions cérébrales dans les affections du cerveau (*Archives d'ophtalmologie*, 1905, p. 672).
- Jaboulay.** — Trépanation palliative (*Archiv. prov. de chirurgie*, 1893).
- Jaboulay.** — *Lyon médical*, février 1905.
- Jaboulay.** — Chirurgie des centres nerveux, 1902.
- Jaboulay.** — Cliniques chirurgicales.
- Jacoby.** — Deux cas de cysticerque du cerveau avec névrite œdémateuse (*An. d'oculistique*, 1903, p. 302).
- Jocqs.** — Névrite optique œdémateuse double, ayant amené la cécité, complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 décembre 1912).
- Jona (Etorre).** — Sur une méningite séreuse simulant une

tumeur du cervelet (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXXIII. N° 53 p. 553, mai 1912).

Jumentié. — Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*Thèse de Paris*, 1911).

Jumentié et Chausseblanche. — Formes cliniques des tumeurs du 3^e ventricule (*Presse médicale*, 12 mars 1924).

Kamperstein. — Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la stase papillaire (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, avril 1905).

Kleefeld. — Névrite optique œdémateuse chronique (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1923 p. 562).

Klose. — A propos du diagnostic et du traitement des tumeurs intra-craniennes (*Archiv. f. Kinderheilk.*, 1908).

Knapp. — Résultat des opérations pour tumeur cérébrale. Département of neurol. (*Harvard med. School*, 1906, p. 185).

Kocher. — Commotion et compression cérébrale in *Nothragel spez. Therapie* (Vienne, 1901).

Kocher. — Chirurgie opératoire (1907).

Koenig. — Valeur de la ponction lombaire pour l'ophtalmologie (*Zentralblatt f. Augenheilk.*, 1901, p. 206).

Krause. — Chirurgie des Gehirns. und Rückenmarks, t. I (1908).

Krudener (Von). — Pathogénie et traitement chirurgical de la stase papillaire. (*Archiv. f. opht.*, 1907, Band. LXV).

Krudener (Von). — Sur la pathogénie de la stase papillaire et sa modification après trépanation. (*Graef's. Arch. für opht.* Vol. LXV, fasc. 1, (décembre 1906).

Lacroix et Fontan. — Névrite optique syphilitique (*Arch. d'ophtalmologie*, 1920, p. 538).

Leber. — *Archiv. für opht.* 1868 (*Congrès de Londres*, 1881).

Lecène. — Le procédé de Cushing (*Journal de chirurgie*, 1909).

- Lecène.** — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical (*Journal de chirurgie*, 1909).
- Lecène et Bourgeois.** — Méningite séreuse (*Revue de chirurgie*, 1912).
- Levinsohn.** — Contribution expérimentale à la pathogénie de la stase papillaire (*Graef's Archiv. für opht.* Vol. LXV, fasc. 3, 16 octobre 1906).
- Levinsohn.** — Nouvelle contribution expérimentale à la pathogénie de la stase papillaire (*Arc. d'ophtal.*, 1914, p. 330).
- Litten.** — Berlin. Klin. Woch., 1881.
- Magitot.** — Sur certaines hypertensions intracrâniennes sans stase papillaire. (*Archives d'ophtalmologie*, 1906 p. 633).
- Maillard et Le Maux.** — Troubles psychiques. Syndrome d'hypertension intra crânienne. Craniectomie décompressive. (*Revue Neurologique*, p. 478, 1912, 1^{er} semestre).
- Maragliano.** — Trépanation du crâne pour tumeur du cerveau. (*Gazzetta degli aspedali e delle cliniche an XXIX*, n° 143, p. 1539, 29 novembre 1908).
- Manz.** — Klinj. Monats. für Augenheilk (1865).
- Marie et Châtelin.** — Tumeur probable du cervelet avec hydrocéphalie. (*Soc. Neurologique*, mai 1913).
- Marion.** — Traité de chirurgie 1905, et manuel de technique chirurgicale, 1908.
- Martin.** — Valeur de localisation de la névrite optique, etc (*Lancet*, 1897).
- Maystre.** — Les accidents de la ponction lombaire (*Thèse de Montpellier*, 1909 — 0.3, n° 88).
- Mérigot de Treigny.** — Stase papillaire. Tumeur cérébrale (*Archiv. d'ophtal. de Paris*, 1923 p. 249).
- Mérigot de Treigny et Iconopoulos.** — Stase papillaire. (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 21 juin 1922)

- Merle.** — Les épendymites. (*Thèse de Paris*, 1910).
- Metz.** — Recherches expérimentales pour la pathogénie de la stase papillaire. (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1901 p. 107).
- Mestrezat.** Le liquide céphalo-rachidien (Paris, 1912).
- Mingazzini** (de Rome). — Sur les tumeurs du lobe frontal gauche et sur les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*Revista di patologia nervosa e mentale* vol. XVI, fasc. 8, p. 457-479, 19 août 1911).
- Milian.** — *Semaine médicale* (1902).
- Milian.** — *Gazette hebdomadaire*, (1902).
- Milian.** — *Le liquide céphalo-rachidien* (1904).
- Minet et Lavoix.** — Mort par suite de ponction lombaire (*Echo méd. du Nord*, 1909).
- Morax.** — Stase papillaire et abcès du lobe frontal (*Arch. d'ophtalmologie*, 1924, p. 55).
- Moussous.** — Art. Tumeurs cérébrales in Grancher. *Traité des maladies de l'enfance*.
- Murri.** — Tumeurs intracrâniennes (*Traité ital. de Path. et Thérap. Médic.*, Tome II).
- Muskens et Snellen.** — Sur la fréquence de la cécité comme séquelle de maladies organiques du cerveau. (*Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 5, p. 210-223, mai 1912.).
- Nicodème.** — Tumeur cérébrale (craniectomie) (*Annali di ottalmologia* 1899 p. 394).
- Nonne.** — Pseudo-tumeur cérébrale. (*Deutsche Zeitschr. für nervenheilk.*, B. 26).
- Oppenheim.** — *Traité des tumeurs cérébrales* (1902).
- Oppenheim.** — *Diagnostic et traitement des tumeurs des centres nerveux* (1907).
- Oppenheim.** — *Méningites séreuses*. (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 946. Berlin 1908.

- Ossipof.** — Ponction lombaire expérimentale. (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1901).
- Paton.** — Étude clinique de la névrite optique dans ses relations avec les tumeurs intracrâniennes. (*Brain* vol. XXXII, part 126, p. 65-91, mai 1909).
- Paton.** — Névrite optique dans les tumeurs cérébrales. (*Trans. of the ophth. soc. of the Unit. Kings* XXV, p. 129).
- Paton et Holmès.** — La pathogénie de l'œdème de la papille (*Brain* vol. XXXIII, part 132, p. 389-432, mars 1911).
- Parinaud.** — Annales d'oculistique (1877 et 1895).
- Parker.** — Mécanisme de l'œdème de la papille. (*Arch. of Neurol. and Psychiatrie*, vol. 14, n° 1, juillet 1925).
- Pedrazzini.** — Sur l'origine de l'hydropisie des ventricules et de la stase papillaire dans les tumeurs intra-crâniennes. (*Gazzetta medica italiana*, N° 43, 44 et 45, 25 octobre 1^{er} et 8 de novembre 1906).
- Pellagot.** — Thèse de Paris, 1901-1902.
- Perkel (d'Odessa).** — Contribution à l'étude des accidents secondaires qui suivent la ponction lombaire. Les divers moyens de les éviter ainsi que le traitement à suivre. (*Presse médicale*, n° 79, p. 1320, 3 octobre 1925).
- Perles.** — Sur la guérison de la stase papillaire. (*Arch. d'ophtalmologie*, 1895, p. 203).
- Peters.** — Ponction lombaire. (*Thèse de Berlin*, 1898).
- Petavy.** — Thèse de Paris, 1893.
- Philip.** — Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien. (*Thèse de Paris*, 1913).
- Pissareff.** — Quelques réflexions sur la stase papillaire. (*Thèse de Montpellier*, 1904).
- Poisson.** — Thèse de Paris, 1910.
- Poulard et Veil.** — Double papillite, ablation d'un tubercule du cervelet et guérison. (*Bulletin de la soc. d'ophtalmologie*, 6 décembre 1922, p. 309).

- Prieur.** — La stase papillaire. Des indications de son traitement par les opérations décompressives. (*Thèse de Paris*).
- Quincke.** — Ponction lombaire. (*Berlin Klin-Woch*, 91).
- Quincke.** — Méningite séreuse. (*Sammlung Klin. Fortrage*, 1893).
- Quincke.** — Deuts. Zeits. f. Nervenheilk., 1896.
- Rabattu.** — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. (*Soc. Nationale de Médecine et des sciences médicales de Lyon*, 28 novembre 1923).
- Ramadier.** — Névrite optique et sinusite postérieure latente. (*An. d'Oculist.*, 1923, p. 317).
- Raymond.** — Cliniques 1897, II, 1898, II.
- Raymond.** — Pseudo-tumeurs cérébrales et méningite séreuse ventriculaire. (*Presse médicale* n° 20 p. 169-172, 9 mars 1910).
- Rentz.** — Contribution à l'étude de la papille de stase et de la signification pour la chirurgie cérébrale. (*Graef's Arch. für ophthalmologie*. Tome LXXXI, fasc. 1, décembre 1914).
- Ridder.** (Bruxelles) — La démence et la papille de stase dans les cas de tumeurs cérébrales. (*Archiv. d'ophtalmologie* 1909 p. 579).
- Reys, Wennagel et Redslob.** — Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite (*Arch. d'opht.* 1925 p. 308).
- Riecken.** — De la ponction lombaire (*Deutsche Zeitschrift f. Klin. med.* 1896).
- Robinson.** — Décompression dans la stase papillaire. (*Ophthalmologie*, janvier 1909).
- Rochon-Duvigneaud.** — Arch. d'ophtalmologie 1895 et 1898
- Rochon-Duvigneaud.** — Double stase papillaire. (*Soc de Neurologie*, 9 juin 1923).

- Rochon-Duvigneaud et Stanculéanu.** — Lésion du nerf optique par les néoplasies intracraniennes. (*Archiv. d'opht.* 1898).
- Roemer.** — Influence de la trépanation sur la névrite optique. *Gazette médicale de l'Est*, 1898).
- Rollet, Froment, Colrat.** — Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt de l'évolution consécutif à la radiothérapie des tumeurs cérébrales. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1926).
- Roncali et Durante.** — De quelques cas de chirurgie de l'encéphale *Atti di Congres ital, di chirurgia* 1897).
- Rousy, Bollack, Madame Laborde, Mlle Lévy.** — Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. (*Soc de neurologie*, 3 juillet 1924).
- Sachsaler.** — Un cas de papille de stase survenue après l'opération, suivie de succès, d'un abcès cérébral (*Archiv. d'ophtal*, 1904, p. 816).
- Saenger.** — Pathogénie de la stase papillaire. (*Wiener Med. Wochenschr*, 1904).
- Saenger.** — Sur la trépanation palliative dans les tumeurs cérébrales inopérables pour empêcher la cécité menaçante. (*Klin monats für Augenheilk*, février 1907, p. 145).
- Schaaf.** — Névrite optique, cécité, retour de la vision (*An. d'oculistique*, 1923, p. 570).
- Schede.** — Trépanation pour tumeur du cervelet (*Deuts. Med. Wochenschr*, 1900, n° 38, p. 447).
- Scheffer et De Martel.** — Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. Soc. de Neurologie, février 1910. (*Revue neurolog.*, mars 1910).
- Schieck.** — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la stase papillaire (*British Med. Journal*, 5 mars 1910).
- Schieck.** — Genèse de la stase papillaire. (*Archiv. d'ophtalmologie d'Albert de Graefe*, Vol. LXXII).

- Schmit-Rimpler. — Ponction lombaire et trépanation palliative dans les cas de stase papillaire (*Klin. Monatsblätter*, Bd. XLV).
- Schneyder. — Ponction lombaire dans les tumeurs de l'encéphale (*Thèse de Bordeaux*, 1908).
- Schulten. — *Archiv. für Klin. Chirurgie*, XXII.
- Schultz-Zehden. — Genèse de la stase papillaire unilatérale (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1906, p. 539).
- Schwalbe. — M. Schultzes, archiv. 1870.
- Seseman. — *Archiv. für anat. und physiol.*, 1869.
- Sicard. — Thèse de Paris, 1900.
- Sicard. — Pratique médico-chirurgicale, 1901, t. V.
- Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien (monographie, 1902).
- Sicard. — *Presse Médicale*, 1908, 31 octobre.
- Sicard. — Tumeur cérébrale ou plexo-choroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales. (*Soc. de Neurologie*, 5 mars 1914).
- Siegrist (Berne). — Stauungspapille et son traitement. palliatif. Littérature ophtalmologique suisse 1912 (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1913).
- Siemerling. — Tumeurs du cervelet, signes et traitement. (*Berlin Klin. Wochensch.*, 1908).
- Skotnicki. — Sur l'influence de la radiothérapie sur les symptômes oculaires dans les tumeurs cérébrales. (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1925).
- Spiller (Philadelphie). — Nouvelle contribution aux opérations palliatives pour tumeur cérébrale. (*The Journal of The American Medical Assoc.*, Vol, LII n° 5, p. 353-364, 30 janvier 1909).
- Spiller et Frazier. — Compression cérébrale (*Deutsche Med. Woch.*, 1897. Mitteil a. d. Greuzgeb Bd. II).

- Spiller et Schweinitz.** — Des effets de la ponction lombaire sur l'œdème de la papille. (*Journal of nervous and mental disease*, Vol. XLVI, n° 1, juillet 1917).
- Solares.** — Ectasie papillaire et syndrome d'hypertension encéphalique (Revue de Médecine et de Chirurgie, de Sucre (Bolivie). (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1914-15, p. 116).
- Souques.** — Syndrome d'hypertension intracrânienne. Trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale. (*Soc. de Neurologie*, 2 avril 1914).
- Souques.** — Trépanation crânienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable dans un cas de tumeur cérébrale. (*Archiv. d'opht.*, 1909, p. 1361).
- Souques et de Martel.** — Mort rapide à la suite de la craniectomie décompressive. *Revue Neurologique*, 1^{er} semestre 1911, p. 413).
- Sourdille.** — Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1901, p. 378-441).
- Stadelmann.** — Ponction lombaire. (*Deutsche Med. Woch.*, 1897. Mitteil a. d. Greuzgeb II).
- Starr.** — Traité de Chirurgie du cerveau. (*Traduction de Chipault*).
- Taylor.** — Névrite optique dans ses rapports avec les tumeurs cérébrales et la trépanation. (*Soc. ophtal. du Royaume Uni*, 14 juin 1894).
- Terrien.** — Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales, (*Rapport au II^e Congrès de Pédiatrie*, 3 et 4 octobre 1913).
- Terrien.** — Les lésions du nerf optique dans les méningites (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1921, p. 354).
- Terrien. Renard et Dollfus.** — Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracrânienne. (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 5 janvier 1927).

- Thorner.** — Recherches sur la production de la stase papillaire. (*Graefe's Archiv. für ophtal.*, Vol. LXIX, fasc. 3, 5 janvier 1909).
- Trantas.** — Hemorragies rétiniennees périphériques pendant la stase papillaire à la suite de tumeurs du cerveau. (*Recueil d'ophtalmologie*, 1911, p. 1).
- Trocme.** — De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. (*Thèse de Paris*, 1909).
- Unthoff.** — Les troubles oculaires dans les affections cérébrales. (*Graefe Soemisch Handbuch*, 2^e édition Bd. XI, chap. XXII, Engelmann, éditeurs, 1911).
- Unthoff.** — La signification de la stase papillaire unilatérale et de l'exophtalmie unilatérale dans les affections de l'encéphale. (*Archiv. d'ophtal.*, 1913, p. 246).
- Ulric.** — *Archiv. für ophtalmologie*, 1887.
- Veil (Prosper).** — Deux cas de syndrome d'hypertension par tumeur avec stase papillaire, traités par la trépanation décompressive. (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 5 janvier 1927).
- Velter.** — La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intracrânienne. (*Archiv. d'ophtalmologie*, janvier 1911).
- Velter.** — Tumeur cérébrale opérée depuis sept. ans. (*Soc. de Neurologie*, 15 mai 1919).
- Velter.** — Stase papillaire (*Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 décembre 1923).
- Velter et Martel.** — Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension intracrânienne avec hémianopsie. (*Société de Neurologie*, 5 mars 1914).
- Velter et Liebaut.** — Névrite optique et sinusite. (*Annales d'Oculistique*, 1923, p. 637).
- Wagenburg et Gillawry.** — Tumeur cérébrale. Opération, guérison. (*Archiv. d'ophtalmologie*, 1901, p. 488).

Warlomont et Duwez. — Annales d'oculistique, 1877.

Weber. — Nouvelle iconographie, Salpêtrière, 1907,

Young. — Glasgow Medical Journal, Vol. XXIII, n° 6,
juin 1926.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BOSSIGAT.

355